

UNIVERSIDAD DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Insuficiencia de la absorción cálcica como predisposición a la
caries en la primera dentición**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Juan Beltrán Codina

Madrid, 2015

R. 51.395

TA 419

DON JUAN GIBERT QUERALTO

**Catedrático de la Facultad de Medicina de la Universidad de
BARCELONA**

**Certifica que ha dirigido y apadrina la Tesis Doctoral
Insuficiencia de la absorción cálcica como predisposición a
la caries en la primera dentición.**

**de su condiscípulo, colaborador y amigo don Juan BELFRÁN CO-
DINA, que se ha realizado bajo su más estricta dirección en
las clínicas y laboratorios de esta Facultad de Medicina per-
tenecientes a su Cátedra de Patología Médica.**

**FACULTAD DE MEDICINA
CLINICA ME .
Profr. Dr. JUAN GIBERT-QUERALTO
BARCELONA**

Walt

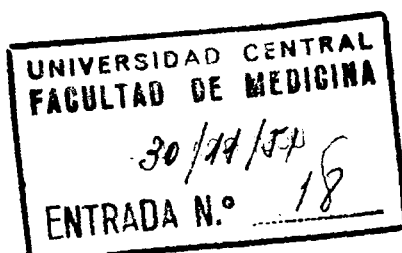
JUAN BELTRAN CODINA

Licenciado en Medicina y Cirugía

Agradece al Profesor J. Gibert Queraltó su padrinazgo en ocasión de presentar su Tesis Doctoral para el grado de Doctor sobre

INSUFICIENCIA DE LA ABSORCIÓN CÁLCICA COMO PREDISPOSICIÓN A LA CARIES EN LA PRIMERA DENTICIÓN.

Barcelona 15 de Septiembre de 1951.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



5315022727

S U M A R I O

I.	<u>INTRODUCCIÓN</u>	3
II.	<u>FUNDAMENTOS BIOQUÍMICOS.</u>	
	<u>Bioquímica del diente</u>	16
	Esmalte dentario	17
	Dentina	23
	Formación del Diente	28
	<u>Metabolismo mineral</u>	58
	Calcio	59
	La calcemia, calciuria y balance cálcico.	64
	Fósforo	69
	Fosfatemia	73

	<u>Posfatasas.</u>	76
III.	<u>FACTORES DIETETICOS.</u>	
	<u>Alimentos</u>	83
	<u>Dieta conveniente.</u>	102
IV.	<u>EXPERIMENTACION.</u>	
	<u>Exposición y métodos.</u>	120
	<u>Protocolo de los casos clínicos y de control.</u>	155
	<u>Resultados.</u>	275
	<u>CONCLUSIONES.</u>	350
	<u>BIBLIOGRAFIA.</u>	

INTRODUCCIÓN.

Nuestra dilatada experiencia estomatológica en la Casa Provincial de Maternidad de Barcelona basada en la exploración metódica y ordenada del sistema dentario de millares de niños por espacio de 17 años, nos ha conducido a la siguiente conclusión empírica: en los niños que ingresaron después de su nacimiento, que fueron lactados por su madre o que lo fueron sin el control de la Casa, el porcentaje de caries dental es de tres a cuatro veces superior al de los niños que nacieron y permanecieron en régimen de internado en la Casa de Maternidad. Ante el intrincado y todavía no resuelto problema etiopatogénico de la caries dental, nos pareció que

que de esta observación podría deducirse una hipótesis de trabajo de suficiente importancia para merecer los honores de una Tesis Doctoral.

En la patología del sistema dentario hay tres verdades inconcusas que tienen gran interés para nuestro problema: 1ª) puede aparecer la caries dental en bocas limpiadas periódicamente; 2ª) puede que una boca descuidada permanezca del todo o casi totalmente indemne de caries; 3ª) mientras en unas personas la abrasión dentaria se sigue de inmediata restitución, en otras el proceso reaccional de la dentina es insuficiente o falta casi completamente. De ello se deduce que las condiciones de sanidad local no son la única causa ni la mas importante en la patogenia de la caries.

Si el sistema dentario es una parte integrante de nuestra unidad vital psico-somática, su integridad funcional podrá influir tanto en el mantenimiento de la eurritmia fisiológica de aquella unidad como sufrir las consecuencias del desorden de la persona enferma. Como ejemplo de lo primero tenemos las digestopatías de la masticación deficiente y las deuteropatías de las infecciones focales dentarias; como traducción de lo último aparecen toda la gama de trastornos metabólicos del diente a consecuencia de las disendocrínias, dismetabolopatías endógenas, deficiencias nutritivas, etc.

Es un hecho asimismo admitido el que los restos alimenticios retenidos en los múltiples recessos del sistema dentario y su armazón de implantación, especialmente los hidratos

de carbono, pueden ser un medio favorable para la génesis de fermentaciones por la acción de la ptialina y saprofitos aerobios de la boca, las cuales al cambiar la reacción del medio salival pueden atacar la integridad del esmalte y del cemento cuando las circunstancias metabólicas generales sean favorables a ello. A su vez, al favorecer la precipitación de sales inorgánicas (sarre) elabora nuevos recessos que posibilitaran todavía mas el anidamiento de restos alimenticios y gérmenes anaerobios con la sucesiva producción de putrefacciones.

Con lo que antecede tenemos planteados los dos aspectos de la etiopatogenia de la caries dental; 1ª) el factor general y 2ª) el factor local, aspectos tan íntimamente unidos

que justifican la expresión de EULER en el IX Congreso Odontológico Alemán (Berlín, 1938) "no existen dientes cariados; existen solamente individuos enfermos de caries".

Mientras que el mecanismo de acción de las fermentaciones y putrefacciones locales en la génesis de la caries es bien conocido, no ocurre lo mismo con las influencias que sobre su etiopatogenia pueden tener las disrritmias generales.

PARADE, como HUHRMANN y FRECH entre otros, consideran que la infección dentaria y, por ende, la caries vendría favorecida por causas endógenas (herencia, constitución, edad, patiquismo, constelación endocrino-vegetativa, enfermedades preexistentes como poliartritis, diabetes, arteriosclerosis) y exógenas (clima, neofaduras, nutrición, infecciones

generales, embarazo, gastroenteropatías, nicotismo y alcoholismo, agotamiento laboral y deportivo, traumatismos accidentales o quirúrgicos, etc.) De todos estos factores quizás uno de los mas complejos y menos conocidos en cuanto a su influencia predisponente a la caries dental, es el factor nutritivo. Este factor nutritivo es tan importante que hasta la inmunidad constitucional que ciertos individuos tienen para la caries se hace depender de él; así KESEL, O'DONNELL y KIRCH afirman que en tales personas existen enzimas salivales que liberan amino-ácidos (especialmente ácido glutámico) de los restos proteicos y subsiguientemente amoníaco por desaminación, el cual, provocando un medio alcalino impide el desarrollo del lactobacilo acidófilo, mecanismo defensivo

que para su verificación, precisa de una nutrición normal en cuanto a su composición y asimilación.

Que las deficiencias cualitativas o cuantitativas de la nutrición se acompañan de un mayor porcentaje de caries dental es una comprobación verificada en todos los países, confirmando lo que dijo OESCH; "el estado de la dentadura es un test para valorar la alimentación". Los estudios sobre los efectos somáticos de las carencias alimenticias que por determinadas circunstancias, p. ej. las catástrofes sociales nacionales o internacionales, sufre una masa de población, han permitido comprobar deficiencias de desarrollo, de crecimiento y la mayor frecuencia de caries dentaria - las cuales se corrigen en cuanto mejoraba la calidad y -

y cantidad de la alimentación. Así p. ej., en España tenemos los trabajos de GRANDE COVIAN, ROF CARBALLO y otros - confirmativos de este aserto.

Pero la carencia no solo pueden referirse a la cantidad sino también a la calidad. Un excesivo refinamiento en la selección y preparación de los alimentos puede condicionar carencias vitamínicas, de sales inorgánicas (p. ej. calcio y fósforo) las cuales favorezcan la aparición de caries. Un buen ejemplo de ello es la menor frecuencia de las caries entre los esquimales nutridos exclusivamente con carne y grasas, en contraste con la de ciertos núcleos de población de las zonas templadas; o la disminución de la caries en los niños alimentados con el llamado "desayuno de Oslo"

Y, finalmente, aunque nutramos a las personas con una dieta correcta en cantidad y calidad, pueden aparecer deficiencias nutritivas cuando no se asimilan convenientemente los alimentos administrados puesto que, como dice acertadamente CRUISCKSHANK, en la buena nutrición no solo influye la dieta, sino la perfecta digestión, absorción y asimilación de la misma. Habida cuenta de que todo fenómeno vital normal como la odontogénesis, se basa en el equilibrio físico-químico humoral (ACEVEDO), y que este equilibrio está en relación directa con el metabolismo intermediario el cual depende, a su vez, de la fisiología de la alimentación, se comprende que cualquier perturbación en la misma, aunque no sea el único factor como dice C.S. BARBORKA, puede favo-

recer el desarrollo de la caries. Así p. ej. puede asimilarse deficientemente una dieta correcta tanto cualitativa como cuantitativamente por: a) mala condimentación; b) mala masticación; c) mala digestión gástrica por una gastropatía, ritmo anormal en las comidas, comidas caprichosas, abuso de excitantes, etc.; e) mala digestión intestinal por hipertránsito funcional (dispepsias nerviosas), anomalías digestivas de fermentación o putrefacción, inflamaciones (enteritis), esteatorreas funcionales u orgánicas, parasitosis intestinales, malformaciones congénitas o adquiridas, deficiencias pancreat'ogenas o hepatógenas, etc.

Convencidos pues de la importancia que los trastornos nutritivos podían tener en la etiopatogenia de la caries dental, decidimos hacer de ello la hipótesis de trabajo de nuestra Tesis Doctoral.

Solicitamos la dirección y consejo del Profesor Dr. J. GIBERT-QUERALTO, Catedrático de Patología Médica de nuestra Facultad de Medicina quien ha conducido la metódica de esta Tesis, nos ha ayudado en la solución de los distintos problemas que su hipótesis de trabajo nos planteaba y ha puesto a nuestra disposición los distintos Servicios de su Cátedra, todo lo cual nos ha permitido llevar a la práctica nuestra Tesis.

Además tuvimos debidamente en cuenta las sendas observaciones que nos hicieron los Catedráticos de la Escuela de Estomatología de Madrid; Doctores GARCIA GRAS, ZABALA RUBIO, Y GARCIA PEREZ DEL VILLAR, sobre importantes cuestiones relacionadas con nuestro objeto de investigación clínica.

FUNDAMENTOS BIOQUÍMICOS.

BIOQUÍMICA DEL DIENTE.

En la relación sucinta de hipótesis, teorías y conceptos científicos de los cuales partimos y nos apoyamos para redactar nuestra tesis, primeramente hemos tenido en cuenta - la bioquímica del diente, como reciente adquisición en los - conceptos que explican la íntima y estrecha relación entre las perturbaciones de orden metabólico general y su repercusión posible en el sistema dentario, especialmente siguiendo dicho rumbo en el estudio de estos problemas metabólicos, podremos mejorar a voluntad aunque sea teóricamente como se-

Señala NELLANBY la estructura del diente regulando la dieta, ya que las piezas dentarias son órganos lábiles que se encuentran en equilibrio dinámico con la sangre, con la que mantienen intercambios continuos, aunque muy lentos, pudiéndose admitir un "rejuvenecimiento mineral de los dientes" incluso del esmalte, pero creyendo también que este metabolismo es el más lento del organismo.

Esmalte dentario.

Admitimos que el esmalte dentario es un tejido en que se verifican continuos procesos químicos de metabolismo lento, en una palabra, que no es solo un conjunto de sales cálcicas en equilibrio estático e inerte.

Así VON BEUST inyectó en la cámara pulpar de un diente monorradicular soluciones coloreadas que no solo atraviesan la dentina sino también el esmalte. Nos apoyamos también para admitir estas teorías, en las experiencias de BUNTING que convierte al diente en un osmómetro ya que procurando que solo el esmalte esté rodeado de agua destilada y en el canal radicular prolongado por un tubo, exista cloruro sódico, al cabo de cierto tiempo sube el nivel debido pues a la permeabilidad del esmalte.

Otros trabajos también demuestran, esta última propiedad, realizados por KANNER con pasta de azul de metileno envolviendo al esmalte y a la media hora se encuentra el colorante en su interior.

Con estas ideas y basándonos en ellas consideramos la posibilidad de intercambios de sustancias disueltas tanto de la pulpa como de la saliva, a través del esmalte.

Ahora bien con los modernos estudios histológicos de **BERKE** que revelan en el hambre adulto incluso una tenue matriz orgánica, por la interpretación polarográfica y por medio de este método electroquímico tanto **KASPER** como **PINCUS** admiten que se trata en su composición química de una sustancia muy resistente, rica en tirosina que es una escleroproteína del tipo de las reticulinas, que por lo demás su cantidad es de 5 a 7 por 100 como máximo, tan reducida es que explica sean tan atenuados los fenómenos metabólicos del mismo.

Por el contrario las sales inorgánicas rebasan el 95%

siendo los cationes principales el calcio y el magnesio y los aniones ácido fosfórico ($P O_4 =$), ácido carbónico ($C O_3 =$) y el fluor ($F -$) y otros elementos en pequeñísima proporción y que nosotros no consideramos por este motivo con gran extensión.

La principal molécula es la hidroxiapatita, cuyo contenido es el de 89'8% del peso total, siendo el resto otras apatitas, fosfato de magnesio (1'34%) y carbonato de calcio (4'37 %); Pero teniendo en cuenta que la fórmula general de las apatitas es $(P O_4)_2 Ca_3 Ca X$ siendo X o CO_3 o bien Cl o SO_4 o F ., en este último caso se trata de la fluorapatita de gran importancia en el estudio del esmalte.

Según los datos de análisis químicos de los elementos

proporcionados por ARMSTRONG y BRECKHUS el calcio es de 36.1%, de 17.3 % de P. y 3.05 % de Ca_2 . Siendo el calcio más o menos el doble que el fósforo.

Por la importancia fisiológica destaca el fluor a pesar de encontrarse en cantidad muy pequeña ya que el término medio es de 110 mg. por ml, modernamente ha sido estudiado por GEROULD con el microscopio electrónico demostrándose la incorporación al diente en sus periodos de formación, haciéndolo como fluorapatita ácido resistente, usando el método espectrográfico para determinarlo cuantitativamente como han hecho BUISSEVAIN Y DREA en dientes y en relación con su contenido de las aguas de bebida, que además ha sido objeto de amplios estudios, de los ingenie-

res sanitarios por su trascendencia en lo que se refiere a la acción defensiva del esmalte y conservación del diente, pues el fluor es de origen exógeno, se absorbe por el intestino, se deposita en el diente principalmente, habiéndose hecho un sin fin de experimentos en ratas haciéndolas resistentes a la caries con dietas apropiadas conteniendo pequeñas cantidades de fluoruro sódico, que desde luego parece mas activo que su empleo tópico que según BIBBY y EURESKY tambien reducen la frecuencia de las caries, - aunque actualmente no se conoce con exactitud el mecanismo de acción inhibidora, se supone se hace efectiva porque reduce la solubilidad del esmalte al ataque de los ácidos y al de las enzimas bacterianas.

Contrariamente, el exceso que pueda recibir el organismo es altamente perjudicial sobre todo en la infancia, produciendo los "dientes moteados" imposibles de modificar - luego una vez establecidos. Existen regiones en Norteamérica, México, Argentina, China, Japón, Marruecos, etc..... que estos aparecen en forma endémica coincidiendo todos - los trabajos modernos, en su origen hídrico principalmente, no pudiendo sobrepasar el fluec de un milígramo por litro a fin de hacer una verdadera profilaxis de esta afección llamada fluerosis.

Dentina.

En la composición de la misma debemos admitir un -

25% de materia orgánica, un 10% de agua y un 65 % de -
substancias minerales, siendo la proporción de la materia
orgánica mayor en los dientes cariados, pudiéndose obtener
esta última materia por descalcificación en ácido clorhí-
drico al 10 %, que a la media hora permite separar ya la
membrana de NASHITH por disolución de parte del esmalte, y
en algunos días la materia orgánica de la dentina que vie-
ne a ser como un molde que tiene la forma del diente, su
composición química también es el de una escleroproteína
pero del grupo de los colágenos que hirviendo se transfor-
ma en gelatina, caracter que la diferencia de la del es-
malte que es muy resistente.

Entre los elementos químicos minerales debemos citar

también el fluor cuya cantidad parece ser de 204 mg. por mil y es un factor de resistencia a la caries, pues por ARMSTRONG Y BRECKHUS se ha encontrado en menor cantidad en los dientes con caries.

Una mínima proporción de magnesio en la dieta parece indispensable ya que existe un promedio de 1.08 % del mismo en relación con la materia inorgánica total, por el contrario en mayor proporción favorecería la caries.

El Ca es de 26,2 %, el P. 12.7 % y 3.5 de Co_2 siendo la hidroxapatita, la forma en que se hallan estos elementos, y que además explican la moderna absorción de elementos radiactivos.

Precisamente con estos isótopos naturales estables y

de una manera particular y experimentalmente con los artificiales e inestables, administrados por distintas vías, bucal, intraperitoneal e intravenosa, se pueden seguir su camino de absorción, distribución y eliminación siendo interesante en cuanto nos concierne sobre el metabolismo del diente y su intercambio, el fósforo radioactivo (P^{32}) el cual se combina hasta llegar al fosfato disódico cuya fórmula es $P^{32} O_4 H Na_2$, que se puede agregar a la dieta de los animales de experimentación, que son sacrificados y examinados en su contenido en radio fósforo con el contador de GEIGER-MULLER.

Por lo que hace referencia al diente, la fijación es mas intensa en la parte media de la raíz y menos en la

corona y en el esmalte.

Los trabajos de HANLY Y BALE en ratas con ingestión de radiofósforo, permite deducir que el fósforo desaparece relativamente rápido de la sangre ya que a partir de las 12 horas se va acumulando el 2 al 3.5 % del ingerido por gramo de sustancia inorgánica duplicándose al segundo día; en los incisivos la cantidad encontrada es mayor que en los molares, siendo la absorción del P 32), según ANLIER, inversamente proporcional a la densidad de la dentina, - HAVESY asegura que en el hombre, a los 250 días el 1% del fósforo del diente, ha sido reemplazado por el que proviene de los alimentos.

Formación del diente.

Comienza con la organización histológica de la matriz orgánica pero formada esta, los elementos minerales se precipitan en capas transversales a la matriz según APPELBAUM en el esmalte, perdiendo agua y materia orgánica al mismo tiempo, endureciéndose, encontrando DEAKINS y BURT una composición mineral fija a base de calcio, fósforo y dióxido de carbono que es la que se deposita.

El esmalte no empieza a formarse hasta que ya existe una capa delgada de dentina, esta amelogenénesis principia con el desarrollo de la cutícula amelodentinal que es una fusión de la membrana basal de la papila dental y un producto cuticular de los ameloblastos. Cuando esta cutícula está formada, entonces los ameloblastos producen los pro

cesos prismáticos exagonales de Tones, las terminaciones dentinales de los procesos se transforman en prismas adamantinos que son reconstruidos continuamente por la actividad secretoria de los ameloblastos, la cual es una homogeneización que se transforma rítmicamente y de una manera exocéntrica en matriz preadamantina, que debido al ritmo ocasiona la segmentación del prisma, que en el prisma maduro será la estricción cruzada, por ahora esta matriz está formada de materia orgánica y cuando alcanza un grosor de 20 micras principia a calcificarse convirtiéndose por una mayor afluencia de sales cálcicas de matriz adamantina joven en matriz totalmente desarrollada, este desarrollo del esmalte se hace en dos etapas separadas, formación y maduración, las alteraciones en la primera etapa causan defectos del esmalte y modifican la forma y tamaño de la coro-

na, aunque en estos casos puede existir una completa calcificación, llamándose a tales defectos hipoplasias, pudiéndose clasificar en sistémica, hereditaria o local, - segun el factor genético que haya afectado al esmalte en su formación.

La hipocalcificación del esmalte se debe a una alteración durante la maduración del mismo desarrollándose - en forma normal la corona que presenta el tamaño y forma habitual pero el esmalte permanece blando, un ejemplo - de hipocalcificación sistémica es la debida al exceso de fluor en las aguas de bebida, otro es el de origen hereditario con normal cantidad de matriz adamantina pero la cual no madura, tambien por causas locales se puede alterar la maduración del esmalte que resulta hipocalcifica-

do, blando y con facilidad sufre alteraciones importantes, es afectado por la abrasión, la caries y se modifica de una manera notable su coloración.

La hipoplasias del esmalte, como indica WASSEMAN, serian debidas a deficiencias de la formación de la matriz, y las hipocalcificaciones a la alteración en la maduración del proceso de precipitación mineralizada, explicables estas deficiencias duraderas para toda la vida del diente, a pesar de posibles remineralizaciones, por el hecho de atrofiarse los ameloblastos una vez el esmalte está formado.

Las injurias patológicas que dan estos cambios en la normal estructuración son varias; las enfermedades exantemáticas de la infancia, la tuberculosis, sífilis, el-

teraciones clínicas de altitud.... etc..... pero todas suponemos actúan por deficiencias en el tono nutritivo durante algún tiempo, ya que solo una falta pasajera no es suficiente para producir tan marcados e indolbles trastornos en el diente.

El **neumatismo** por el cual se forma este proceso de precipitación mineral no está todavía precisado pues si bien la mayor parte de investigadores dan un papel primordial a las fosfatasa que son enzimas que hidrolizan a los caracteres fosfóricos, desde que publicó ROBISON su teoría, - las discrepancias surgen en cuanto a si la fosfatasa no se encuentra en los ameloblastos u odontoblastos como - pretenden haber demostrado EUGEL Y FURUTA, y GOMORT en sendos trabajos, sino en los puntos de precipitación o

por el contrario, como opina GOOTLIEB, que son los ameloblastos los agentes de la calcificación; en idénticos términos concluyen NUCKOLLS, LEICESTER Y DIENSTEIN al comparar a los esteoblastos a los ameloblastos y considerarlos como unidades químicas individuales por la presencia de esteroides, fosfatasa y fosfórico dentro de las mismas actuando directamente estas células en el mecanismo de amelogenesis. Igualmente BEVELANDER Y JOHNSON describen la presencia de enzimas en los odontoblastos y en la dentinogenesis, en la cual la preeminencia debe darse a estos elementos en la formación y calcificación de la dentina que según unos autores es anterior al esmalte, aunque también es admitido por otros como MEYER Y EULER lo contrario, la importancia estriba en que cada capa de dentina es depositada internamente a la precedente y la papila dentaria

se reduce de tamaño hasta formar la cámara pulpar, estas primeras capas adosadas a los odontoblastos permanecen cierto tiempo sin calcificar y son de naturaleza coligénica, que SCHOUR las divide en dos predentinias, una primitiva que no se tiñe con hematoxilina-eosina y otra tardía que toma dichos colorantes, luego se depositan las sales cálcicas en forma de bandas irregulares pero bastante paralelas, que lo hacen rítmicamente, dejando unas especies sin calcificar, que CZERMACK les denomina interglobulares o celdas dentinales y otros como TOMES opinan que se trata de dentina no calcificada, nosotros nos decantamos - por la primera versión por ser constantes y normales en los dientes humanos y más de acuerdo con nuestra interpretación, como un reservorio más en el sistema nutri-

tipo tubular de los tejidos duros dentarios, que están en comunicación con los canaliculos o sea tubos con paredes propias colocados paralelos en plena matriz calcificada y que protejen a las fibrillas de TOMES prolongaciones protoplasmáticas centrífugas de los odontoblastos que por HANAZARA Y BOEDECKER son discutidas y solo admiten el tubo, así comprendemos mejor la circulación intradentaria y otros fenómenos de orden fisiopatológico como la transparencia de la dentina que siguiendo a FLEISCHMANN nos explicamos por que rellenándose los canaliculos de sales de calcio, con idéntico índice de refracción que la sustancia fundamental, el conjunto se hace transparente perdiéndose la opacidad normal de la dentina, transparencia que consideramos como un mecanismo de defensa especialmente

frente a la caries en sus primeros estadios y como consecuencia de los excitantes físicos o químicos, ya que la caries progresiva si no encuentra una reacción bioquímica suficiente destruye las defensas por ella originadas.

Otro fenómeno vital de condición normal como el de la formación de la dentina primitiva ya citado, es el de la dentina adventicia iniciada a partir del momento que el diente entra en oclusión disponiéndose en láminas concéntricas entre la dentina primitiva por fuera y la pulpa por dentro y en casos patológicos por la dentina secundaria, la línea de separación se aprecia por una irregularidad en la dirección de los canalículos y la calcificación normal es igualmente producida por los odontoblastos excitados por la presión producida por la oclusión del -

diente antagonista.

Como final a este resumen fisiopatológico de la dentinogénesis, comentaremos la formación patológicamente calificada, que es la dentina secundaria, respuesta de la pulpa, frente a una pérdida de sustancia anclo-dentinaria, su espesor depende de la excitación en cuanto a su intensidad y persistencia así como en gran manera de la reacción bioquímica individual, que ya no es la de la transparenencia citada sino que al ser más enérgica la agresión, se defiende con inclusiones dentinales de todos los tipos, granular, redondeadas, fusiformes, ovaladas, estrelladas etc..., con escasez e irregularidad de los canales los cuales intensamente irritados, ha observado FISH en ellos la muerte de los odontoblastos correspon-

dientes, dependiendo de su estado mas o menos afectado la diversa estructura de los variados tipos de dentina secundaria.

Admitiendo nosotros que existe una estructuración organizada que comprende la calcificación total del diente, desde la pulpa hasta la matriz interprismática del esmalte, solamente que este proceso se hace por etapas sucesivas, conceptos estos que reforzamos al examinar los experimentos de BORDECKER Y LEFROWITZ referentes a tinción "in vivo" desde la pulpa con argirol y permanganato, en perros y dientes humanos jóvenes, BERGGREN con azul de metileno y FORSHUOOD con restauraciones biológicas de cavidades de caries de dientes de conejo, con trozos de dientes de buey observándose a los ocho días conexiones

por medio de una membrana basal, con todo esto podemos en parte explicarnos el mecanismo de dentinogénesis por circulación de la linfa dental en sentido eferente ya que la simple circulación aferente ya fué comentada en las consideraciones sobre la permeabilidad del esmalte.

Insistimos sobre la permeabilidad porque la consideramos básica para nuestra tesis, ya que fundándonos en el recambio substancial del esmalte y de la dentina despues de erupcionado el diente, lo examinamos como un problema de nutrición intimamente relacionado con la constitución del mismo, concepción esta propuesta por BORDENKER Y APPLE BANN basada en la permeabilidad de los tejidos dentarios, por la circulación linfática ya expuesta y existiendo además, como complemento un intercambio entre dentina, es-

malte y saliva o medio en que se bañan los dientes, en donde el fósforo inorgánico de la misma se encuentra en una cantidad dos veces y media mayor que en la sangre, siendo por el contrario la mitad aproximadamente la concentración del calcio.

Comenta MARX que por un mecanismo parecido a un fenómeno osmótico que recuerda a la nutrición de los cristales en soluciones concentradas que extraen de la misma solución los elementos homólogos a su propia constitución, creciendo ellos y no entorpeciendo el mismo fenómeno que se opera en otra clase de cristales, podrían los elementos dentarios especialmente jóvenes establecer una posible difusión salival, y principalmente de líquido plasmático como se desprende de las experiencias de FISCH que

consiguio "in vivo" depositando azul de metilo en la cámara pulpar que se colorearon los husos del esmalte o ensanchamientos mas o menos regulares en forma de bola o raqueta, que corresponden a la superficie ondulada e imprecisa de demarcación con la dentina, pero ademas esta difusión se extiende a las zonas adyacentes interprismáticas del esmalte y puede seguirse hasta la superficie, decreciendo dicha permeabilidad con la edad probablemente a medida que aumenta la pérdida de la materia orgánica que es el elemento mas favorable a la difusión, así en los perros adultos y particularmente en los viejos no podia descubrirse ningún vestigio en las capas superficiales, detallo este que corrobora la opinión de gran número de investigadores en el sentido de que el esmalte al compas

de la edad, continua la calcificación realizada por los ameloblastos, perfeccionándose y teniendo lugar un proceso semejante en sus fundamentos a la petrificación, llamada "maduración" que nosotros consideramos como un final en la actividad metabólica nutritiva.

Al señalar la concordancia de la teoría con estos hechos experimentales refuerza la presencia de que la fijación de las sales cálcicas u otras particularmente en el tejido duro del esmalte, se hace mediante la matriz orgánica, a este propósito recordamos también los efectos de la intoxicación por el plomo observada por HOWE, el cual tratando por sulfuro amónico los cortes de los dientes extraídos a estos pacientes, donde las sales plúmbicas habían llegado a través de las corrientes plasmáticas -

por los tubos dentinales, espacios interglobulares, lúmenes del esmalte y zonas del mismo ratificado por el análisis del espectro del plasma.

Después de las restauraciones biológicas anteriormente expuestas y realizadas por FORSHUPUD podemos admitir la existencia de ultracapilares en conexión con la sangre, y una cierta capacidad de electrotracción no siendo considerado por lo tanto como una forma inactiva del epitelio, o un paraplasma calcificado, demostrándose así una vitalidad del esmalte que también corroboran las experiencias citadas con la incorporación de los isótopos radiactivos a los tejidos dentarios, que por la circulación pueden fijarse en cualquier fase de desarrollo y evolución del esmalte.

La permeabilidad de la dentina viva base de la nutrición de los tejidos duros del diente se demuestra con distintos experimentos realizados por diversos autores, así FISH puso tinta sobre la pulpa de un diente en un ratón y observó que a las 24 horas aparecía en los canaliculos dentinales y por contraste en dientes depulpados solamente se repetía dicho fenómeno a las 4 semanas.

NOYES Y LADD demostraron el paso a través de la linfa del diente y de la del organismo al inyectar colorantes en la dentina de un diente de perro, que dichos colorantes aparecían en las glándulas linfáticas correspondientes.

STONES introdujo colorantes en la pulpa dentaria de animales vivos y observó que aquellos atravesaban la den-

tina, límite cemento-dentinario y a través del cemento, contrariamente *PISH* inyectó solución fértila en el espacio interdentario de un perro, observando que la solución infiltrada en el alvéolo y periodonto atravesaba el cemento, dentina y alcanzaba la pulpa.

También *MAC. CAULEY Y GILDA, MC. CAULEY Y JOHANSSON* en 1943 inyectaron fósforo radiactivo en un perro joven al que previamente se depulparon los dientes de un hemimaxilar y estudiando las piezas dentarias a las 36 horas, vieron que en el cuadrante con pulpas vivas el transporte del fósforo marcado aparecía en la dentina cerca de la pulpa, y en los dientes depulpados la zona límite al cemento era la más rica en material radiactivo.

También la dentina sufre los efectos de la edad, que repercute en la circulación de la linfa a medida que el

diente se esclerosa y así demostró **BEUST** que tratando cortes de dientes durante varios días con soluciones alcohólicas de fucsina básica, la dentina joven toma la coloración no sucediendo lo mismo con la dentina vieja que tiene sus canaliculos obliterados, tanto los que corresponden a la dentina coronaria como a la radicular; por lo que se deduce que su producción no es debida a estímulos externos.

Con **BOEDECKER** admitimos unas diferencias entre la dentina de dientes de adultos y de niños, que consideramos importantes en relación con nuestro estudio.

Así en los niños la dentina ofrece las siguientes características:

Ausencia de dentina secundaria, canaliculos anchos,

estos contienen linfa, matriz incompletamente calcificada, pequeña cantidad de sustancias grasas, por consiguiente dentina muy permeable a soluciones acuosas.

Este concepto explica la mayor facilidad del pase desde la sangre del calcio y el fósforo que ingresados con la alimentación se depositan y fijan en la matriz orgánica de los dientes por la acción osmótica expuesta, pero este fenómeno puede invertirse por la migración de las sales calcáreas hacia la sangre y cuando en casos patológicos es muy marcada viene a la larga un empobrecimiento del sistema dentario en general, de sales minerales.

Ahora bien, en estado fisiológico se establece un equilibrio químico dinámico, sujeto siempre a oscilaciones posibles por estímulos de orden general, glandulares o bien dietéticos, así la vitamina D según BOYLE y WESSON, ayuda a la calcificación en dientes pobres en calcio si son ricos en hidratos de carbono y no solamente en proteínas, lo que establece una íntima relación con el glicógeno en el proceso de calcificación dentaria como ha demostrado HOROWITZ siendo GUTMAN, WARRICK y GUTMAN los que creen es necesario en los primeros estadios de la calcificación, sirviendo la glucosa - 1 - fosfatasa como sustrato para la fosfatasa ácida, esta no parece única como enzima ya que las de orden proteolítico -

son indispensables para la pérdida de materia orgánica observada por DEAKINS que deja liberado el calcio, que sería el principio de la precipitación cuyo material sugiere ZUYPER sería una solución similar a la del suero sanguíneo, que está sobresaturada de calcio y fosfato de manera que cualquier aumento de estos iones puede dar lugar a la precipitación de sales, debido a que sobrepasa el valor del producto de solubilidad y sobresaturación de iones Ca , P o $\frac{4}{3} \text{Ca}$ en la sangre con respecto al punto de calcificación.

En mil novecientos treinta y ocho LOGAN Y TAYLOR a partir de soluciones de fosfato que precipitaron con cloruro de calcio, observaron en que forma se hacía el

precipitado durante treinta días consecutivos, distinguiendo varias etapas en la mineralización del hueso y que creemos por analogía podemos admitir en el diente, así la primera etapa sería la unión de iones Ca y Po_4 en relación uno a uno, luego una pérdida de iones fosfato que es simultánea a la formación típica del enrejado cristalino semejante al de la apatita, uniéndose el Ca al P o_4 en relación final 3 a 2, repitiéndose el proceso y aumentando el tamaño del hueso.

El carbonato cálcico se forma a partir de los iones carbonato (C o_3) de la sangre, que uniéndose al calcio, del precipitado, se constituye el carbonato de calcio, y si este no se forma entonces los iones oxhidrilo (O H) actúan formándose un compuesto soluble que es el fosfa-

te ácido ($\text{Ca P O}_4 \text{ H}$) en vez del precipitado clásico del fosfato tricálcico, que se debe este último y obedece en su formación de una manera estricta a las leyes fisico-químicas de los equilibrios iónicos, proceso completo que por extensión cabe admitir en la mineralización dentaria, en el que intervienen además de todos los citados factores enzimáticos iones Ca y P O_4 a saturación en el plasma, la acción del exceso de calcio-fósforo en la dieta que según parece a IRVING, LAWRENZ Y MITCHELL dificulta la retención del fluor, y por el contrario IRVING ha demostrado que si el nivel cálcico en sangre es bajo el efecto del fluor se intensifica, todo ello como se ve tiene influencia en la deposición de predentina, pre-

provocando defectos tambien con inyecciones experimentales de oxalato, manganeso, calcio, fósforo, magnesio, molibdeno y berilio, aunque se circunscribieron unicamente a la dentina ya que el esmalte quedó indemne, parece en resumen deducirse que la relación calcio-fósforo es mas directa en la formación de dentina y el fluor interviene indirectamente haciéndolo de una forma directa en caso de exceso en el esmalte provocando según GRINSTEIN, HOPFMAN, SCHUCK Y FURUTA una degeneración de los ameloblastos que es más severa si en vez de fluoruro sódico es en forma de 3 fluorotirosina.

La forma de absorción externa de fluor por el esmalte la admitimos, claro está que no como una penetración

profunda supeniéndose por SOUDER y SCHOENOVER que el fluoruro sódico se combina con sulfato cálcico, precipitándose fluoruro cálcico, hecho experimentalmente y que podría tener análogos efectos con las sales calcáreas de la saliva. Por estudios de VOLKER, BONNER Y BRUDEVOLD así como por los de BYBLY el esmalte en el que existe bastante fluor es mas resistente a los ácidos que el de contenido escaso o normal y según RESTARKI, GORTNER y MC. Gay esta resistencia es mas acusada tambien en los dientes tratados con bebidas ácidas.

El estroncio según WEINHANN decrece la formación de dentina y en grandes concentraciones produce hipoplasias del esmalte.

En la rata **WESSINGER** y **WEINMANN** encuentran análogos efectos sobre el esmalte producidos por el manganeso, por el contrario deficiencias en el desarrollo de la dentina, pulpa y cemento han hallado **BECKS** y **MURUTA** por disminución de la porción que ya señalamos como normal de magnesio, blanqueamientos encontrados por **FITZHUGH** y **WILLER**, **WILSON**, **DE KES** y **COX** y por **GINN** y **HOLMER** han sido experimentalmente provocados en los incisivos de la rata por la acción del caanto.

Como se ve en el momento presente la relación metabólica de varios minerales es notoria en la formación dentaria de orden experimental lo mismo que el efecto de las hormonas sobre los odontoblastos en el hipertiroidismo.

diame del cerdo y la falta de hipofisis actua sobre el esmalte en las ratas, observados por GOLMAN y VEDANI respectivamente.

Igual importancia coadyuvante parecen tener las vitaminas A, D y C. en el desarrollo dentario, adicionandose en la dieta en las debidas proporciones, por el contrario la deficiencia de vitamina A estudiada por BURN ORTEN Y SMITH en la rata encuentran alteraciones en la forma normal de los incisivos, presencia de supernumerarios y tumores maxilares. La deficiencia combinada de la A y la D. segun YRVING da una estratificacion muy marcada en la dentina cuando esta se mineraliza, careciendo de efecto al estar formada, por el contrario las

dosas excesivas de vitamina D, en ratas por ZISKIN, en perros por BOCKIS, producen nódulos en la pulpa y cálculos, calcificaciones patológicas de la membrana periodontal, y degeneraciones epiteliales del esmalte.

La deficiencia de la vitamina C según KUETHER, TELFORD y ROE en grados muy marcados, originan degeneración de los odontoblastos con anomalías en la calcificación dentinaria e incorrecta formación de la matriz de la misma siendo sus efectos casi imperceptibles sobre los ameloblastos, notándose estos síntomas patológicos de carencia cuando el nivel sanguíneo en ácido ascórbico descendió a 0.22 mg. por 100 o valores más bajos.

GRANADOS Y DAN han demostrado una despigmentación

dentaria experimental en la rata en la deficiencia de la vitamina E cuando en la dieta figuran ácidos grasos sin saturar y establezca relaciones entre esta despigmentación y el metabolismo férrico, que quizás también podría estar acompañada de palidez en los tejidos blandos bucales de origen anémico.

Resumiendo, aceptamos en el complejo proceso formativo del diente un conjunto de cambios a los que las estructuras dentarias reaccionan en distinta forma según su peculiar y gran sensibilidad.

METABOLISMO MINERAL.

Hoy se considera de la máxima importancia en todo fenómeno biológico las sustancias minerales, ya que estas son indispensables a la vida celular, pues tanto en estado molecular como principalmente iónico actúan en las reacciones biológicas por acciones físicas y químicas de gran complejidad. Siendo el vehículo de transporte de las sustancias minerales la sangre, que lo hace desde el tubo digestivo hacia los tejidos o bien hacia los excretores naturales.

Nosotros nos fijaremos principalmente en dos de estos

elementos pues son los que más nos interesan como constituyentes minerales básicos de los dientes.

CALCIO.- Este es el elemento de primera importancia en el metabolismo mineral.

Cantidades normales en sangre	}	calcio total - 100 mg. por 1000 suero
		" globular 16 " " "
		" ionico (40% del calcio total segun Ho. Lean.
		del suero { 20% del calcio total segun Ross.

Aporte. Se necesita continuamente durante toda la vida, ya que se pierde en igual forma por el riñón y el intestino, y además es necesario mantener el equilibrio indispensable en los procesos nutritivos en general y en forma especial en el suyo propio y en el del feto.

Se calcula que las necesidades cálcicas como término medio es de 1 gr. diario variando algo según la edad.

La alcalinidad de la sangre favorece la retención y fijación del calcio, por esto los vegetales en la alimentación tienen una influencia favorable ya que al metabolizarse los ácidos orgánicos (citratos, oxalatos) generan carbonatos que alcalinizan el organismo, por el contrario un exceso de carne genera productos ácidos que hacen se aproveche mal este elemento mineral.

Pueden existir carencias por deficiencias en la alimentación, pero es más frecuente que como la mayor parte que se ingiere en esta, está en complejos insolubles, - el ácido clorhídrico del estómago es el encargado de -

transformarlo en cloruro de cal que es una sal soluble que se absorbe, precisamente esta buena absorción es la que depende de un conjunto de factores entre los que sobresalen, las debidas proporciones en la relación Ca / P inorgánico de los alimentos, 1 a 1.5 para que esta absorción que comentamos y la del fósforo se hagan en óptimas condiciones, pues si el desequilibrio es manifiesto, entre ambos, la absorción y sobretodo la asimilación de cualquiera de ellos es desfavorable.

La leche y los productos derivados son la fuente principal de ingreso, ya que la carne, huevos, frutas, legumbres, sal de comer y el agua practicamente contienen el calcio en menor proporción, la asimilación es favore-

cida por la ingestión de vitaminas D y C al mismo tiempo por el contrario el exceso de la dieta en grasa, produce deficiencias en la asimilación y retención del calcio.

La absorción que se hace en el intestino delgado es superior, siendo el calcio de la leche el mejor absorbido, regulándose por la vitamina D aunque el modo exacto de la acción de esta es desconocida, pero desempeña un importante papel en la absorción cálcica del intestino, también la concentración del ion hidrógeno en su interior cuyo p H normalmente en el duodeno es de 2.4 a 7, siendo el fosfato ácido y el cloruro cálcicos los más solubles y favoreciendo la ingestión y formación de ácidos orgánicos conseguimos mejor absorción cálcica.

El calcio se absorbe mucho más en los niños que en los adultos y especialmente si su administración ha sido pobre en una temporada y se vuelve a proporcionar en cantidad. El hígado influye en la regulación del calcio sanguíneo según han probado trabajos de IWADO, y otros DE HOFMANN de tipo experimental en ratas a las cuales se les da sales biliares y se observa un incremento de la absorción intestinal de las sales cálcicas. A este respecto debemos recordar las experiencias de SALAMANCA Y AZNAR REIG, que en tres fases de dieta normal, de sobrecarga cálcica y con administración de 0.75 gr. de ácido dehidrocolérico, en pacientes normales, y en otros tuberculosos con déficit hepático que trastorna su economía y tienen una escasa secreción biliar, comprobaron en estos ál-

times sujetos que la eliminación cálcica por las heces era mucho mayor existiendo una "calciarra", que mejora en la segunda y tercera fase principalmente con una mayor absorción cálcica, explicables por existir mayor cantidad de calcio en la dieta y además por favorecer la secreción biliar el ácido dehidrocolórico y mejorar así su déficit hepático, también los sujetos normales absorben más calcio por vía enteral al ser incrementada la dosis y favorecerse la función hepática, este resulta insuficiente en muchos niños con trastornos nutritivos agudos y casi siempre en los distróficos, como ha demostrado MONTERO RODRIGUEZ hallando positiva la prueba de la quinina.

Ciertos elementos como son el P, Mg. y K, ingeridos en exceso inhiben la absorción cálcica, así como la presencia de alimentos en cantidad, también recordaremos los trastornos de absorción de los ácidos grasos, que dificultan la de la vitamina D. y favorecen la formación de jabones cálcicos insolubles en el intestino, también las diarreas perturban la susodicha absorción cálcica.

La excreción cálcica se efectúa a través del riñón en proporción diferente según sea la aportación baja o normal, en el primer caso llega a valores de 30 a 50 por 100 y en el segundo a 10 a 25 por 100. El umbral renal oscila entre 6'5 a 8'5 mg. por 100 c.c. de suero, eliminándose muy poco si el nivel del mismo es inferior.

Por las heces, que corresponde del 60 al 90 por - 100 del excretado, aumenta en relación a la acción de los factores comentados que dificultan la absorción, tales como la esteatorrea, diarreas, hipervitaminosis D y además con el hipertiroidismo que no solo aumenta la eliminación por las heces sino también por la orina, siendo esta hipercalcemia mayor en la acidosis, en la hipervitaminosis D y en el hiperparatiroidismo.

La calcemia.

En estado normal el término medio en el suero es - de 100 mg. el contenido de calcio total, este es la suma del calcio difusible y del no difusible, este último

está firmemente unido a las proteínas, el calcio difusible es la suma de dos fracciones el iónico (Ca^{++}) la mas importante y el no ionizado en muy pequeña cantidad.

Actualmente se acepta, que si bien ROWA Y TAKAHASHI distinguieron estas dos formas de calcio sanguíneo el difusible y no difusible a través de membranas permeables, de acuerdo con los estudios de HASTING Y MAC LEAN que se valen de la sensibilidad de los corazones de bratacos para el ion calcio, llegaron a la conclusión de que todo el calcio del suero se encuentra bajo la forma de un proteinato de calcio capaz de disociar - -

se en iones calcio y proteína, precisamente con dicha técnica dosan el calcio que se disocia de la proteína estableciéndose la siguiente ecuación $\text{Prot} \rightleftharpoons \text{Ca}^{++}$ que según la ley de las masas se transforma en

$$\frac{(\text{Ca}^{++})(\text{Prot} -)}{\text{Prot. Ca}} = K. \text{ siendo constante el producto de}$$

las concentraciones de los iones disociados dividida por la concentración de los no disociados.

El valor de K es lo - 22 - 0.07 lo que facilita el conocimiento del calcio ionizado despejando el término Ca

$$\text{Ca}^{++} = \frac{(\text{Prot de Ca}) (K)}{(\text{Prot} -)}$$

Normalmente la concentración de proteína en la san-

gre es de 6.67 gr. por 100 cm³ y la concentración total del calcio es de 10.7 mg. por 100 cm³ de suero, el iónico (Ca++) se obtiene por reemplazamiento en la ecuación de cada término por su valor que será de 4.88 mg. por 100

Clinicamente estos datos tienen importancia para poder precisar si existen variaciones o no en la calcemia, en la tendencia manifiesta a las caries dentarias de determinados individuos.

La calciuria.

o eliminación urinaria del calcio tiene como dato aislado poco interés especial, a no ser que se trate de -

desequilibrios muy manifiestos, ya que la calciuria normal es muy varia de unos sujetos a otros, pues depende del aporte de calcio, de la relación calcio-fósforo de los alimentos, vitamina D₂, cantidad de proteínas ingeridas y de metabolitos bólicos que se puedan producir en el organismo, siendo solo interesante si se separa mucho de las cifras normales promedio de 28 a 145 mg. aumentando con la edad a partir de los 5 años.

El llamado balance cálcico o sea el estudio de las entradas y salidas del organismo presenta grandes dificultades, especialmente por la dificultad de fijar exactamente el aporte de calcio de los alimentos y si se emplean tablas los errores son a veces de gran considera-

ción siendo quizás mejor usar el método de CORYN que consiste en administrar pequeñas cantidades de calcio, siendo la calciuria solo de 0.10 a 0.15 y si existe una afección esquelética endocrina, esta calciuria se aumenta a 0.40 a 0.45 con calcio suplementario eliminado.

POSFORO

Este elemento se encuentra en forma mineral y orgánica, ahora bien la mayor parte del mineral es ultrafiltrable y en estado molecular pues el iónico está en pequeña cantidad.

Cantidad de fósforo mineral en sangre.	{	adultos. 40 mg. por 1000 de
	{	niños 50 " " " suero

La importancia de su constante ingreso en el organismo es extraordinaria por estar ligado a un sin fin de funciones, sus necesidades como término medio se calcula en 1.30 gr. por día, variando según la edad y circunstancia en límites escasos. Esta cantidad mínima está contenida en la alimentación habitual, en la leche y derivados, carne, Algado, yema de huevo, cereales, frutos de cáscara y leguminosas.

La absorción que se hace en el intestino delgado, y en forma de fosfatos, aunque en las formas estéricas - de nucleoproteínas, fosfoproteínas, lecitinas y ésteres hidrocarbonados del ácido fosfórico han de ser hidrolizadas previamente por la fosfatasa y sometidas a la ac-

acción de las secreciones pancreáticas e intestinales, lo que hace suponer que los fosfatos se absorben con posterioridad a la mayor parte del calcio siendo facilitada la absorción de un elemento antes que el otro y - por lo tanto su mejor aprovechamiento.

Por el contrario la formación de sales de ácido fosfórico poco solubles, así como el exceso ingerido de calcio, magnesio, estroncio, bario y otros, dificulta su buena absorción, que es independiente de la hipovitaminosis D.

La excreción renal del P. con una alimentación ordinaria constituye el 60 por 100 del eliminado totalmente en forma de P_2O_5 en cantidad aproximada de 2.50 grs. en

24 horas.

El umbral renal es de 2 a 3 miligramos por 100 c.c.

La fuente del fósforo inorgánico en la orina, es el inorgánico de la sangre más el que procede de la acción fosfatásica sobre los ésteres del ácido fosfórico que provoca la hidrólisis. La proporción de fósforo urinario aumenta a medida que disminuye el aporte del calcio así con valores bajos de Ca es del 75 por 100 del total.

Por las heces aumenta cuando los factores alimenticios inhiben su absorción y por elevada aportación cálcica y en la hipovitaminosis D.

El fósforo urinario por el contrario aumenta en la hipervitaminosis D y administración de hormonas parati-

roides, tiroxina y sustancias ácido-formadoras.

Fosfatemia.

En la sangre existe en 100 cm^3 40 mg. de fósforo que se reparte en 3 a 4 mg. de fósforo inorgánico, y el resto de fósforo orgánico, 24 mg' en forma de ésteres fosforados y 13 mg. como lípidos fosforados, ahora bien el inorgánico como ya señalamos es el de máximo interés por proceder del ácido ortofosfórico Po_4H_3 que al ionizarse puede hacerse en tres formas, por substitución de los hidrógenos por elementos básicos se constituirán los correspondientes fosfatos mono, bi o tribásico.

El 99 por 100 de los ésteres fosfóricos pertenecen a

las células sanguíneas, que actuando sobre esta forma fosfórica, las fosfatasa la hidrolizan y liberan el ácido fosfórico que será utilizado en los procesos de mineralización, y aunque esta hidrólisis es del 25 por 100, al renovarse los elementos celulares, la cantidad se mantiene a conveniente nivel normalmente, siendo todos estos derivados del ácido fosfórico tanto los fosfatos citados antes, como los ésteres los únicos derivados del fósforo en estado de completa oxidación y representando la única forma fisiológica del mismo, pudieramos decir dinámica, viviente, ejerciendo una acción estimulante - catalítica por combinarse con los distintos constituyentes esenciales de la materia viva, influyendo en su

asimilación y metabolismo, desde las proteínas fosforadas y sus derivados, nucleínas y ácidos nucleínicos, los glucidos fosforados que formados por la intervención de la mucosa intestinal hacen rápida la absorción de los azúcares glucosa y galactosa, fenómeno análogo se evidencia para la absorción intestinal de las grasas porque estas se transforman en fosfolípidos que atraviesan rápidamente la barrera intestinal. Estos detalles que puedan facilitar la absorción intestinal nos son interesantes al examinar la fosfatemia, cuya constancia se debe a un equilibrio que es resultante de diversos factores.

La eliminación por el riñón del fósforo, lo hace de diversa manera durante el día según el P.H. sanguíneo.

teniendo la capacidad de eliminar fosfatos ácidos o alcalinos, regulando así el equilibrio ácido-base en los líquidos biológicos y la fosfatemia, que esta última además está equilibrada, por la absorción gastrointestinal, la precipitación de fosfato cálcico en los huesos y movilización del fósforo de estos hacia los líquidos biológicos.

POSFATASAS.

Por investigaciones recientes, a la saliva se la considera como un líquido con poder biológico, ya que contiene varias enzimas entre las que se distinguen las fosfatasas salivares parecidas cuantitativamente a las

de otros fluidos como la orina, leche y fosfatasa ácida de la sangre, su actividad así como su cantidad es debida en gran parte a la acumulación de bacterias que sufren la autólisis y también a la difusión desde otros tejidos por medio de los vasos sanguíneos y conductos salivares.

Estos estudios han sido efectuados por DEMUTH, GIPY, PINCUS, EGGERS LURA Y ADAMSON entre otros investigadores, que también han fijado la acción de hidrolisar los ésteres fosfóricos de naturaleza orgánica que se hallan en la saliva, precipitándoles en forma de fosfato cálcico inorgánico.

La cantidad de ambas fracciones orgánicas e inorgá-

nicoas parece que sigue el nivel del metabolismo general, a cuyo equilibrio contribuyen las fosfatasa en igual forma como lo hacen en todas las células del organismo constituyendo un equilibrio dinámico, que en el caso que comentamos por exigencias locales pueda ser perturbado por determinados compuestos fosfóricos que se acumulen y falten otros convenientes para la buena oxidación y perfecta asimilación que en ciertas circunstancias como el crecimiento, pubertad, torpe ventilación tisular, periodos de hambre o enfermedad y dieta pobre en fósforo, puedan influir en el desequilibrio metabólico fosfórico.

Estas nociones están íntimamente relacionados con -

la patogénesis de la caries, ya que por recientes hallazgos histológicos se sabe que comienza la caries por la matriz orgánica del esmalte, pero no por invasión bacteriana pues la permeabilidad del mismo a los gérmenes ha sido negada por BERGREN, logicamente hemos de suponer son las enzimas las que actúan sobre la sustancia orgánica del esmalte.

Ademas LURA Y ZANDER por una nueva técnica de tinción vital de las fosfatasas han demostrado un acúmulo de las mismas en las lesiones iniciales cariosas, que las bacterias vivas y muertas junto con células abundantes en las fisuras y pequeñas cavidades sean por autólisis favorables a la acción fosfatásica local, pero si las -

coenzimas ácido solubles del tipo piridina-nucleótidos, se encuentran en cantidad suficiente en la saliva, así como la ventilación tisular es perfecta y no exista falta de fósforo en la dieta ni disturbio alguno en el metabolismo del fósforo no aparece la caries, lo que hace suponer sea la principal causa de la misma esta concepción endógena que viene a ser reforzada por el hecho de que los fluoruros son sustancias inhibidoras de la fosfatasa y protectoras de la caries y por el contrario el cadmio según ha observado LEICESTER, es activador de la fosfatasa y de la caries, un efecto de prevención a la misma ha sido comprobado por OSBORN, NOTSKIN y STAZ al añadir a la saliva compuestos orgánicos de fósforo (gli-

cerosfosfatos) con manifiesta acción protectora.

También las caries provocadas experimentalmente tanto en la rata blanca como en la de pelo conseguidas por SHAW a la catorce semana a base de una dieta con un 70 por 100 de azúcar y las caries en SYRIAN HAMSTERS que obtuvo KEYS en este animal, mejor todavía, ya que a los veinte días obtenía caries experimental provocada también por ingestión abundante de hidrocarbónes, pueden ser interpretados en cuanto hace referencia a la influencia bioquímica que comentamos, pues son dietas pobres en fósforo y los animales permanecieron en jaulas con poco movimiento y respiración insuficiente, todo lo cual da interés a esta interpretación de orden bioquí-

nico-enzimático frente al concepto antiguo del proceso
carioso químico-parasitario quedando solo para descartar-
lo en absoluto, experimentar con animales en medio
libre de gérmenes, cosas estas que ya se han empezado,
con aparatos inventados por GLINSTEDT y GUSTAFSSON en
Suecia y en América disponen de aparatos parecidos REY,
NIERS, TREXLER y IRVIN, pero todavía no tenemos los re-
sultados experimentales de dietas escasas en fósforo en
los roedores citados que impondrían totalmente tal teo-
ría.

FACTORES DIETETICOS.

Alimentos.

Conocidas las necesidades de los elementos minerales, y sus propiedades mas salientes, debemos como complemento señalar los datos que sirven para orientar y elegir los distintos alimentos que satisfacen las exigencias nutritivas en dichos elementos o relacionados con los mismos en la dieta normal en cuanto hace referencia a su conveniente utilización.

Prescindiremos de todos los detalles que se refieren a las necesidades calóricas y nutritivas del organismo

humano en general, procurando centrar la atención principalmente en los alimentos que contienen las sales minerales y vitaminas ya citadas en el capítulo anterior, aunque claro está como no existe ningún alimento que por sí solo llene completamente las exigencias nutritivas - de cualquier órgano, tenemos forzosamente que considerar los distintos grupos de alimentos naturales que deben - desempeñar un papel importante como factor básico en la resistencia frente a la caries dentaria, ya bien simplemente por sus acciones físicas y químicas de un modo inmediato o mas tardíamente por absorberse en forma conveniente que es precisamente al punto concreto que nos interesa, pues partimos del concepto por nosotros admi-

tido que la constitución del diente y de sus fuerzas defensivas son influidas por la clase de alimentación, - aunque apreciemos enseguida la complejidad de este problema, porque los datos que se conocen son inofertos en gran parte y las estadísticas solo orientan pero no precisan la multiplicidad de relaciones entre los distintos elementos que entran en la composición de la dieta habitual.

Para simplificar en todo lo posible, nos fijaremos con preferencia en los alimentos llamados por WAC COLLIER protectores mas ricos en minerales, vitaminas y proteínas de gran valor biológico y solo comentaremos los energéticos por la relación íntima que presentan en cuan-

te a su composición con los anteriores.

También tendremos en cuenta en nuestra exposición aquellos alimentos naturales mas frecuentes y de consumo vulgar en nuestro país, sin citar clasificaciones pues todas adolecerían de defectos, creyendo nos basta hacer solo observaciones a aquellas propiedades mas importantes a nuestra finalidad.

Comenzaremos por el pan ya que es el elemento primordial y básico en la alimentación, esta cuestión es discutida periódicamente desde tiempo inmemorial, pues su aparición se calcula que fué en Egipto hace de cinco a seis mil años, sin fermentar y groseramente triturado al principio y compuesto de mezclas variadas a base

de trigo, mijo, cebada y avena, luego se añadió centeno en la Edad Media, suprimiéndose este en el siglo XVIII, e introduciéndose el molino de rodillos en 1830 perfeccionándose luego hasta 1880, consiguiéndose a partir de entonces harinas blancas que contienen casi exclusivamente el endospermo del grano y de inmejorables condiciones de panificación pero de valor nutritivo inferior por lo que a nosotros concierne, ya que las minerales y vitaminas son separadas al desechar la cutícula externa, scutellum, embrión y la capa de aleurona, siendo el llamado grado de extracción en las harinas blancas solo de 60 a 64 por 100 y siguiendo los estudios de NULLER, DOITEL, CARTON y otros, es necesario por lo menos de 82 -

per 100 para no ser perjudicial a la salud dentaria y ultimamente en esta segunda guerra mundial el Ministerio de Alimentación británico ordenó producir harina de 85 por 100, que desde luego fué mejor solución durante la misma, que lo que se hizo en Norteamérica que fue el enriquecimiento en calcio, hierro y vitaminas cosa difícil en circunstancias habituales, estando todavía en pie el problema, es conveniente se estudie las notables diferencias que existen de unos trigos a otros y se tenga presente en países como en el nuestro que se consume en gran cantidad por la mayoría de individuos como fuente mas importante de calorías, la composición óptima del pan y sobre todo introducir nuevas técnicas de meliora-

da que consiga el ideal de los científicos o sea una harina que contenga todos los elementos minerales y vitamínicos y al propio tiempo su aspecto sea excelente y perfectamente panificable.

Hay que tener en cuenta que el pan integral que años atrás tanto se había recomendado presenta el inconveniente que apesar de contener los elementos nutritivos que tanto nos interesa, estos no se utilizan debidamente por su menor digestibilidad y según se desprende de los estudios de NAC CANCE y su escuela en Inglaterra, estas harinas contienen una proporción excesiva de ácido fítico que insolubiliza el calcio y hierro, haciendo imposible su absorción por formarse fitatos, que estos se

saturan añadiendo creta preparada en pequeñas cantidades, aunque el germen contiene fitasa, fermento que escinde en parte el ácido fítico, lo que permite al fósforo ser reabsorbido y no acarrea la pérdida del calcio.

Otro punto a considerar en la influencia del pan, es la blandura del pan moderno, blanco y fresco que no exige el esfuerzo masticatorio ni la insalivación abundante opinión esta corroborada por las observaciones hechas por OETTLIS con niños del cantón suizo de Wallis en dos pueblos cercanos pero con distinto pan, viéndose en los que comían pan integral duro y seco no tenían caries, presentándola los que comían pan blanco y fres-

co, a pesar de tener las mismas condiciones externas y raciales, estos estudios fueron continuados en Alemania comprobando en parte los hechos registrados, como se - vé puede tener una cierta influencia aunque por ser portador escaso de minerales como otros cereales, ocremos se trata de un factor a considerar en el proceso complejo de la caries, pero de relativa trascendencia practica.

Las legumbres secas son mas importantes por su mayor contenido en minerales y vitaminas, aunque por su facilidad a indigestarse solo podrán ser bien utilizados por las personas de perfecto funcionamiento digestivo, no obstante son algo interesantes practicamente

por su relativa baratura, lo que hace sean junto con su poder calórico de uso vulgar.

En cuanto al azúcar artificial creemos es nocivo - por su posible acción local modificando el pH y mas - por ser motivo de trastornos digestivos por su acción, irritante, así como por disminuir el apetito impidiendo el consumo y buena absorción de otros alimentos mas ricos en elementos que contengan vitaminas y minerales.

Las grasas animales especialmente la manteca - nos interesa por su contenido en vitaminas liposolubles necesarias para la conveniente estructuración dentaria, las grasas vegetales son mas pobres en estos elementos

pero por su abundancia en nuestro país y ser bien tolerados por el aparato digestivo facilitando la absorción mineral son alimentos a tener en cuenta en la conveniente dieta, ya que los ácidos grasos no saturados, tipo del linoleico, se consideran esenciales, pues no son sintetizables y su falta puede provocar trastornos.

Las carnes y pescados aparte de sus buenas cualidades nutritivas generales, contienen fósforo pero muy poco calcio y los pescados grasos son ricos en vitaminas A y D.

Frutas, estas son ricas en general en vitamina C. y B. siendo moderada la cantidad de sales minerales.

Las frutas con cáscara además de su gran valor calórico, también poseen un elevado contenido en calcio. Las frutas secas conservan los elementos minerales y en parte sus vitaminas teniendo todas estas variedades como factor común un efecto alcalinizante.

Las hortalizas entre las que destaca la patata que es un alimento extendidísimo actualmente que contiene 20 por 100 de hidratos de carbono, pero nos interesa por su riqueza en ácido ascórbico y minerales.

También las verduras son ricas en minerales especialmente en calcio, pero hay que tener en cuenta que su utilización práctica es escasa en algunos casos, por ser valioso su contenido en ácido oxálico. La otra es-

característica es la abundancia y variedad de vitaminas correspondientes, teniéndose que fomentar su consumo por ser muy conveniente a nuestro objeto.

Otro alimento a considerar rico en ciertos minerales pero especialmente en vitaminas de una manera particular en D, son los Huevos, de uso conveniente, aconsejándose como ideal, es que se pudiera combatir su escasez, llegándose a un consumo de un Huevo por habitante y día.

Hemos dejado para el final la leche alimento que consideramos insustituible y del máximo valor nutritivo por lo que a nosotros concierne, pues aparte de con-

tener los tres principios inmediatos que hace sea casi completo y el mejor que posee el hombre, por tener una perfecta proporción de calcio, fósforo y vitaminas es admitido actualmente después de las experiencias de CORY MANN como un factor decisivo en la determinación de la velocidad de crecimiento de los niños, debida sin duda a su riqueza en aminoácidos pero también el aporte de calcio ya que es la mayor cantidad ingresada en el organismo por la alimentación natural, también su contenido en vitaminas A y C con sus oscilaciones estacionales debe ser tenido en cuenta en la primera, y las maniobras de esterilización, la acción de la luz y el oxígeno para la segunda, de igual mane-

ra debemos pensar en la riqueza de vitamina D que es mayor cuando el animal suministrador permanece al aire libre y recibe la acción solar.

Es recomendable por ser fácilmente digerida, pero tiene el inconveniente de que al hervirla para esterizarla se la priva de la vitamina C. como ya hemos indicado antes, que es práctica muy corriente que debería substituirse por la esterilización con elevación rápida de la temperatura en tiempo corto y manteniéndola al abrigo del aire y en capa muy fina, precauciones necesarias a fin de conservar lo mas posible la vitamina C.

Este alimento debe ser cuidado por lo que se refiere

re a su buena distribución y administración cómoda e higiénica, procurando obtenerla a precio económico ya que según varias estadísticas llevadas a término últimamente en España por VIVAYCO y colaboradores así como GRANDE COVIAN, ROF CARBALLO y otros se deduce que este alimento viene a ser un instrumento actualmente insustituible para transformar una ración defectuosa en una alimentación satisfactoria.

Parecidas características nutritivas tienen los quesos ya que conservan las vitaminas liposolubles y el calcio en gran parte, que hacen de estos productos deban ser considerados valiosos pues son al fin alimentos protectores que prestan un excelente apoyo para -

resolver las dificultades en ciertos países, a la distribución, transporte y vigilancia higiénica, ya que son productos que permiten conservar en gran modo las primordiales propiedades de la leche, por lo que la industria quesera es de una eficaz ayuda sanitaria.

Diremos solo unas palabras sobre la utilización de la leche en polvo y condensada que facilita el consumo de leche en condiciones higiénicas o diversos sectores y a determinadas colectividades, la leche en polvo conserva la vitamina C si ha sido preparada con las modernas técnicas de pulverización que la conservan en condiciones satisfactorias, la leche condensada es pobre en dicho elemento vitamínico, pero se observan -

ventajas higiénicas ya que no contiene gérmenes, es satisfactoria en calorias, su utilización es perfecta, la coagulación buena, sus efectos mejores en la clase asucurada conservando algunas vitaminas, siendo su valor clínico manifiesto si se usa en proporciones adecuadas, para sostener su calculado valor alimenticio en el crecimiento infantil, añadiendo vitamina C que escasea o carece de la misma, no pudiendo nadie todavía haber demostrado ningun efecto o influencia nociva para los dientes y menos facilitar datos estadísticos favorecedores de caries, además su valor terapéutico es amplio desde su uso en ciertos tipos de diarreas, en neuropatas, tuberculosos y convalecientes de diversas

afecciones.

Dieta conveniente.

Con lo expuesto creemos haber señalado sucintamente los alimentos que proporcionan los elementos nutritivos en cantidad y calidad que son objeto de nuestro estudio, pero hemos de deducir que clase de dieta es necesario recomendar para que su aporte sea suficiente en ellos y de paso en proteínas, grasas e hidratos de carbono.

En cuanto a proteínas son suficientes 70 gr. diarios, de estos 28 gr. que sean proteínas animales, grasas - con 50 a 100 grs. diarios son bastantes para una perfecta nutrición, así como también unos 400 grs. de hi-

dratos de carbono que permite disminuir a veces su -
cantidad.

El calcio con 1 gramo diario quedan cubiertas las
necesidades y el fósforo con 1.5 para asegurar un buen
aporte procurando no exista desproporción entre ambos
elementos minerales.

Las vitaminas que nos interesan especialmente son
la D, C y A. la primera en niños en crecimiento que son
a los que nos referimos, con 400 U I bastan para la con-
veniente utilización del aporte normal de calcio-fosfo-
ro. La cantidad mínima precisa la vitamina C, que es
de la máxima importancia, es de 5-10 mgr. pero dejando
un amplio margen de seguridad la de 30 mgrs. diarios.

Con 4 - 5000 U I diarias de vitamina A corresponden a una ingestión suficientemente amplia.

Con estos datos concretos podremos comentar la dieta debilmente compensada y de acuerdo con nuestra tesis que sea adecuada a facilitar la absorción de los elementos minerales y al mismo tiempo garantice una perfecta nutrición.

Constara de leche en cantidad de medio litro a un litro, que podrá disminuir si el niño toma queso. Las frutas y verduras se pueden dar diariamente con prodigalidad a fin de proporcionar suficiente cantidad de alimentos de cenizas alcalinas.

La grasa debe darse en forma de manteguilla o a -

ceite de olivas en cantidades moderadas y de acuerdo siempre con la capacidad digestiva y el peso del sujeto.

El fósforo recomendable a un niño en crecimiento es el de origen animal proporcionado por carne, pescado y huevo. Seis comidas de carne, una de pescado y siete huevos por semana daran la provisión de fósforo, sin exceso, siempre que se sea parco en dar cereales, semillas, guisantes, frejoles y nueces.

Respecto al pan se proporcionará en cantidades variables según diversas circunstancias, pero nunca en grandes cantidades porque como ya dijimos no solo es pobre en calcio sino que el fósforo que suministra no

es recomendable, además es de difícil digestión y produce ligera acidosis, lo mismo opinamos de las harinas, - prefiriendo para los niños las patatas que consideramos un excelente alimento.

La adición conveniente de vitaminas C y D. en cantidades necesarias pero reducidas surten los efectos apetecidos por lo que naranjas o limonadas, hígado de bacalao o vitamina D pura y la permanencia suficiente al aire libre, con exposición a los rayos solares, es el obligado complemento al régimen dietético expuesto.

Los niños por sus circunstancias fisiológicas tienen exigencias nutritivas mas acusadas, por lo que examinaremos la alimentación inadecuada como factor predisponente a la aparición de la caries dentaria, aho-

ra bien con la dieta señalada y calculando las raciones con las necesidades del individuo sería relativamente fácil, pero deben vigilarse otros factores nocivos, por ejemplo excesos de determinados alimentos, que producen una acidosis alimenticia que varía según el clima, así JONES estudió en Hawaii país bañado por 7.6 horas de sol tropical y observó, gran número de caries y era debido a que ingerían arroz en abundancia y habían olvidado su antigua alimentación a base de taro, frutas y vegetales cambiando nuevamente la dieta se ha conseguido inmejorables dentaduras en los niños del país, también allí NILS LARSEN ha estudiado los porcentajes de odontoclastias sacando varias conclusiones entre ellas que

la buena salud era independiente del estado dentario hipoplástico, también que el arroz exoesivo era nefasto y que los pesados carbohidratos (taro) que son ricos en oxalatos y fluor, son los dos factores más efectivos para combatir esta deficiencia estructural y lo explica por la posible influencia en el factor "ácido-base" que comentamos, la alimentación de los esquimales por el contrario es ácido por consumir proteína en cantidad y a pesar de ello tienen inmejorables dentaduras pero según advierte HAYKINS, las grasas también consumidas por ellos en proporciones considerables equilibran en parte su estado acidótico y son además por sus calorías, indispensables a tal clima.

El exceso de cereales aumenta la excreción de calcio por la orina y el fósforo de origen vegetal que es menos asimilable, y si lo hace quita por ser excesivo, el calcio al cuerpo.

Cuando se comen en demasia frutas y verduras se produce la alcalosis tan indeseable como la acidosis, esta última tiene lugar cuando se ingieren ciruelas - y arándanos que contienen ácido benzoico y oxálico que no pueden desdoblarse, también ocurre el mismo hecho en algunos individuos, pocos por cierto, con los ácidos orgánicos frutales procedentes de fresas, naranjas, uvas, limón, manzana, melocotón, tomate, albaricoque, etc.... que se traducen por síntomas tóxicos mas

e menos mirados pero el hecho es que sufren acidosis.

A los factores nocivos, además de estos desequilibrios ácido-básicos, hemos de añadir las dificultades de todo orden para seleccionar los alimentos, los prejuicios raciales, religiosos.... etc.... las disponibilidades de productos, las dificultades de transporte, las diferencias de alimentación y hábitos en diversos países, los problemas educativos indispensables y diversos según las diferentes clases sociales.

Otro punto a considerar es la indubitable nocividad de ciertos métodos de preparación de los alimentos que emplea el hombre civilizado y que pueden conducir a pobreza de sustancias inorgánicas y vitamínicas, prepara-

ción culinaria que si bien no tiene gran importancia cuando la dieta es variada y abundante, es importantísima cuando se atraviesan épocas de escasez pero sobre todo en casos de muchas instituciones y colectividades que se han de preparar comidas en grandes cantidades y las dietas son restringidas y monótonas, como en nuestro caso que estudiamos, en donde por la mayor facilidad a la pérdida de elementos nutritivos conviene que la preparación culinaria se haga más de acuerdo con los principios científicos que van encaminados a conseguir una mejor utilización de los recursos alimenticios.

Entre los puntos a considerar que se crea influencia en el metabolismo de las sustancias inorgánicas es la

costumbre de condimentar nuestros alimentos con sal común, que según GASSMANN es el aporte mayor que se hace al organismo de magnesio, tanto es así que en países como Austria está reglamentado el uso de dicha sal de cocina, no debe contener mas de 1 por 100 de cloruro magnésico, así calculando que 17 grs. de sal común aporta 50 mgr. de magnesio, se comprende que esta cantidad puede tener alguna acción, ya que a estas dosis terapéuticas es usada en ocasiones, y recordando que si existe el magnesio rebasando un promedio de 1.06 % en el contenido inorgánico total de la dieta, favorece la curas como señalamos anteriormente en los fundamentos bioquímicos.

La cocción que desde antiguo es empleada para hacer digestibles ciertos alimentos que no podrían ser consumidos en crudo y para dar una mayor variabilidad de sabores a la habitual alimentación de cada país y que también actúa sobre los gérmenes y parásitos que pudieran haber contaminado dichos productos con lo que facilita su buena conservación.

Ahora bien, examinados los alimentos naturales nos cabe ahora hacer unas consideraciones sobre la variación química de los mismos una vez cocidos en relación a los principales minerales y vitaminas, especialmente contenidos en los productos vegetales, los primeros se pierden por paso al agua de cocción, así como parte de

las vitaminas si tal agua no es ingerida, el resto de las vitaminas es destruida por el calor.

La pérdida del calcio que representa el desperdiciar la primera agua de cocción de las verduras y si esta se prolonga, ademas con parte de las vitaminas que esta pudiera contener como son las hidrosolubles, por ejemplo la C que se pierde en cantidad considerable en las patatas peladas cocidas en agua sobre todo si esta está en gran volumen, por lo que es de aconsejar la cocción de las mismas con piel y con escasa agua, la vitamina B, es destruida por el calor y por la adición de bicarbonato al agua y estas pérdidas continúan despues de la cocción si se mantienen calientes durante algun

tiempo y a la exposición del aire por oxidación de la vitamina C, por lo que es conveniente consumirlas inmediatamente después de su cocción.

La pobreza de cal de algunas comarcas se ha creído pudiera influir en la aparición de la caries, creemos que las aguas duras ricas en calcio siguiendo los estudios de ROSES y de FRANCI cuyo interés es manifiesto por las conclusiones que establecen respecto a la mala salud dental en determinadas comarcas pobres en cal y por el contrario los insuperables dientes de los sujetos que pueblan zonas con abundantes aguas duras que protejan al parecer a estos de la caries. No obstante los esquimales que solo beben agua de nieve o -

deshielo tienen perfecta dentadura. Resumiendo, este factor solo puede ser un coadyuvante, si ademas de emplearse aguas ricas en cal se aprovechan las aguas de cocción, como hemos aconsejado antes.

Con todos estos detalles apreciamos la importancia de aprovechar a la máxima los minerales y vitaminas contenidos en los alimentos, por la adecuada preparación de los mismos con métodos mas científicos de orden culinario, que se traduzcan por su utilidad, pues no basta en conocer las propiedades de los alimentos - y las necesidades nutritivas del individuo, si no que hay que conseguir con el modo mas racional posible y práctico, la mejor aportación de los elementos nutri-

tivos base de nuestra atención.

Todo lo dicho cabe aplicarlo a la mujer embarazada con mas razón, como subraya RAZOS, ya que la verdadera profilaxis y mejor formación dentaria comienza en el claustro materno siendo en el tercer trimestre, cuando el feto supera a la placenta en la acumulación de elementos minerales en la proporción de 85% del calcio absorbido y de un 100 por 100 si las proteínas proporcionadas a la madre son de 85 grs. diarios, al mismo tiempo que se da el calcio de 1½ gr. y 800 U. de vitamina D con 150 mgs. de vitamina C de capital importancia en la alimentación diaria de la embarazada en sus últimos tiempos, como primera base fundamental que continuada por la lactancia natural constituye el inicio de la -

de la autentica profilaxis de la caries dentaria en la infancia.

EXPERIMENTACION.

Exposición y métodos

Al iniciar un estudio experimental exponemos primeramente el material humano al cual nos referimos en nuestra experiencia clínica, que es en número de 7 a 8.000 niños de 5 años de edad, recogidos a través de mas de 17 años de observación, escogiendo de estos 60 niños de la Casa Provincial de Maternidad de Barcelona, todos pertenecientes a la misma sección del parvulario, con igual ambiente durante todo el experimento, con idéntica alimentación, incluyéndose solo los que tenían cumplidos cinco años sin rebasar los seis.

Primeramente en cada niño se ha confeccionado un resumen de antecedentes patológicos y familiares, ya que tanta importancia damos a las enfermedades y trastornos au-

tríticos conocidos como a las concomitancias familiares o salidas que hubieran podido hacer del régimen de internamiento.

Hemos tenido en cuenta el peso y talla como índice de desarrollo físico general.

El examen de la dentadura que hicimos con espejo bucal y sonda fina exploradora, controlando solamente las piezas dentarias temporales, debido a la edad término de 5 a 6 años que nos hemos impuesto, no obstante se registraron los dientes permanentes que existieran o estuvieran en período de erupción, solo como dato complementario.

En el síndrome dentario que bajo tal nombre conside-

ranos y agrupamos distintas condiciones patológicas que pudieran ser apreciadas en las bocas de los niños explorados, tales son los defectos del esmalte, la posible presencia de manchas dentarias, hipoplasias y caries especificando sus diversas gradaciones, las anomalías de posición y erucción de las arcadas, el sarro, las gingivitis o cualquier otra alteración bucal que pudiera llamar la atención.

Ahora bien para esquematizar a este síndrome dentario lo hemos dividido en dos puntos principales formando una estructura y anomalías, en donde nos fijamos principalmente en las hipocalificaciones que dividimos en 3 grados según la sonda aprece mas o menos asperosa y defectuosa.

dad al seguir la superficie del esmalte de todos y cada uno de los dientes y que señalamos por números (1), (2) y (3) en cada caso de menor a mayor profundidad.

Agrupamos con estas alteraciones de estructura todas las anomalías y condiciones bucales que antes hemos citado.

Constituyendo punto a parte examinamos las caries; clasificando a estas también en tres grados según la extensión que ofrezcan, así (1) en caries de fisuras y proximales apenas iniciadas, el (2) cuando no lleguen a invadir un cuarto de la corona dentaria, el (3) cuando la cavidad sea mayor.

Fijándonos en este punto hemos formado dos grupos de

30 niños cada uno, el primero de casos clínicos de caries dentaria y el segundo de casos control libres de caries. Para hacer posible la investigación bioquímica hemos partido de la misma dieta administrada habitualmente a todos los niños, que consiste en:

Desayuno	}	arroz hervido o sopa de pan o chocolate des-
<u>8½ horas</u>	{	leche con leche leche condensada 250 grs. con 100 grs. pan.
Comida	}	sopa de pan o puré
<u>13 horas</u>	{	patatas con verdura pescado o carne fruta del tiempo
Merienda	}	pan 100 grs. con { vino - azúcar
<u>16 horas</u>	{	{ o membrillo o chocolate.

Cena	}	sopa de arroz o pan
<u>19 horas.</u>		patata hervida o pure de patata
		leche condensada 250 grs.

Descanso - 12 horas.

Las calorías, de esta dieta calculadas según tablas de distintos autores, (VAZQUEZ SANCHEZ, MAC CANCK, RANOS... etc) rebasan ampliamente las 1.500, y el contenido en los fundamentales principios inmediatos es de 66, 55 gr. de albuminoides, 25'19 grs. de grasas, y 288.61 gr. de hidr carbonados, teniendo en cuenta las cantidades promedio de alimentos que ingieren al día.

(Tablas) I, II, III, IV.

TABLA I

Composición y valor nutritivo de los principales alimentos constitutivos de la dieta refiriéndose a 100 gr. de alimento utilizable. Calculado según tablas de distintos autores

D e s a y u n o

A l i m e n t o s	albúmi noides	Grasas	Hidrocar bonados	Cale rías
25 gr. Arroz	2.12	0.50	18.50	80
100 " Pan	9.15	1.52	51.38	250
50 " Leche condensada	5.50	5.60	1.85	100
10 " Azúcar de " "	----	----	9.20	37
	<u>16.77</u>	<u>7.62</u>	<u>80.93</u>	<u>447</u>

TABLA II

Con t d a

A l i m e n t o s	Albúmi noides	Grasas	Hidrocar bonados	Calorías
50 gr. pasta seca	4.55	0.50	37.50	175
100 gr. carne o pescado	18.00	5.00	---	150
50 gr. patatas.	2.10	0.10	20.70	45
100 gr. verduras	2.35	- --	2.75	20
50 gr. fruta	0.50	0.25	11.00	50
	27.45	5.85	71.95	440

TABLA III

m e r i e n d a

A l i m e n t o s	Albúmi nóides	Grasas	Hidrocar búidos	Calorías
100 gr. Pan	9.15	1.52	51.36	250
(acompañante término medio)				
20 gr.	1.00	4.00	15.00	50
	10.15	5.52	66.36	300

C e n a

A l i m e n t o s	Albúmi nídeos	Grasas	Hidrocar bonados	Calorias
50 gr. pasta sopa	4.55	0.50	37.50	175
50 " patatas	2.10	0.10	20.70	45
50 gr leche condensada	5.30	5.60	1.85	100
10 gr. azucar " "	- -	- -	9.37	37
	18.15	6.20	69.32	357

TABLA IV

Total de proteínas, lípidos, glúcidos y calorías del contenido de la minuta de la dieta.

	Proteínas	Lípidos	Glúcidos	Calorías
Desayuno	16.77	7.62	80.98	447
Comida	27.48	5.85	71.95	446
Merienda	10.15	5.52	66.36	300
Cena	12.15	6.20	69.32	357
	66.55	25.19	288.61	1.544

Con referencia al estudio bioquímico lo hemos realizado en serie, habiendo emprendido nuestra labor bajo las siguientes técnicas.

C a l o e m i a .

(Según la técnica de Clark-Collip).

- En un tubo de centrifuga de 10 a 15 cc. se ponen:

2 c.c. de suero bien claro

8 c.c. de agua destilada

1 c.c. de solución de emulato amónico.

Se mezcla bien y se deja reposar media hora o mas

- Luego se centrifuga cinco minutos por lo menos.

- Se decanta, incliniendo el tubo con cuidado rápidamente o mejor sacando la mayor parte del líquido sobrenadante con pipeta fina acodada sin remover el precipitado.

- Se añade 4 c.c. de agua amoniacal al 2%

- Agitar, centrifugar y sacar de nuevo el líquido que sobrenada.

- Repetir tres veces esta última operación.
- El precipitado de oxalato cálcico se disuelve echando 2 c.c. de ácido sulfúrico 1/N
- Se calienta unos minutos en baño maría hirviendo y sin dejar enfriar se añade solución 1/100 N. de permanganato hasta roea persistente un minuto.
- Paralelamente prueba en blanco con 2 c.c. de solución de ácido sulfúrico 1/N calentado igualmente.
- Restar de la cifra obtenida primeramente, la segunda.

CALCULO

El numero de c.c. obtenido, $\times 10$ = mg. de Ca por 100.

Fosfatemia.

(Según la técnica de Denigés.)

Reactivos — nr 1 Solución sulfomolibdica.

Molibdato amónico al 10%) a.

So₄ H₂ puro) a.

Frasco tapado y si oscurece con el tiempo, añadir 1 g. V_N
O₄ K.

nr 2. Solución standard de fosfato.

1.62 g. de fosfato ácido de amonio

1 litro de agua destilada.

Nº 3

Solución del El_2 Sn

1 x 100 0.10 en 10 c.c.

Técnica - Capsula de porcelana de fondo redondo

1 c.c. de suero, plasma o sangre.

1 c.c. $\text{HO}_3 \text{H}$

1 c.c. $\text{SO}_3 \text{H}_2$

XL gotas de alcohol de 95% 1 gota a gota

Cuando cesa la efervescencia producida

Se cubre la capsula con embudo mayor que ella.

- Se calienta suavemente sobre tela metálica hasta que desaparezcan los vapores nitrosos y aparezcan los sulfúricos blancos.

- entonces se retira y se deja enfriar.

- Se añade otra vez 1 c.c. de HNO_3 N
- Se vuelve a calentar hasta enésima abundante de vapores blancos.
- Se deja enfriar.
- Se añaden 10 c.c. de agua destilada.
- Se hierve hasta la $\frac{1}{2}$ de volumen.
- Se afora a 200 c.c. con agua destilada.

Valoración. - Se toman 5 c.c. de este líquido
 se añaden IV gotas de solución de reactivo Na_2I
 Se agita
 Se añaden IV gotas de solución de Cl_2 a.
 Se agita.
 se deja reposar 10'

- y pasado este tiempo se compara con 5 c.c. de solución standard tratada con los mismos reactivos, por medio del colorímetro corriente de DUBOSK y bajo esta fórmula)

Concentración problema - Concentración Patrón

$$\times \frac{\text{Altura Patrón}}{\text{Altura problema}}$$

Ciloto ionizado en el suero sanguíneo.

(Según la directrices de Mac LEAN Y HASTINGS)

Se determina la calcemia y a la par los prótidos totales, haciendo uso a continuación del "abaco o nomograma de MAC LEAN Y HASTINGS.

Prótidos.

Se ha utilizado el método sencillo propuesto por IYLAND suficientemente exacto si se practica atendiendo rigurosamente a la técnica, y aun mas si se hacen las pruebas - duplicadas.

- En un tubo de centrifuga de 10 c.c. y dividido en 1/10 se pone:

1 c.c. de suero

8 c.c. de ácido sulfúrico 1/10 N.

Se mezcla y añade.

1 c.c. de solución de tungstato sódico al 10 %

**- Se mezcla y centrifuga durante 5 minutos, exaustamente,
a 3.500 revoluciones por minuto.**

Cálculo.- Se multiplica por 3 el número de c.c. que ocu-
pa el precipitado.

**- Si el volumen del precipitado es superior a 3.5 c.c.,
se repite con 0.5 c.c. de suero y el número de c.c. de
ácido sulfúrico es de 3.5**

El cálculo se hará multiplicando por 6.

Calcio de la orina.

(por precipitación oxálica y manganométrica)

- En un matras se ponen 10 0'80 c.c.
- Se acidula con Cl H (8 gotas por 100 orina).
(Debe quedar fuertemente ácida al tornasol).
- Agitar 10 minutos y centrifugar.
- En un tubo de centrifuga se pone:
 - 1 c.c. H_2O destilada + 1 c.c. de orina centrifugada
 - 2 c.c. de solución de oxalato amónico.
 - 1 gota de indicador rojo fenol
 - 1 gota de indicador rojo metilo
- Se le echa hidróxido amónico hasta tener color amarillo.

(exceso de color rojo con el de fenol despues de desvanecerse el rojo de metilo).

- Déjese una noche en nevera.

- Se continúa como si se tratase de calcio de sangre.

CALCULO. El número de c.c. de permanganato (la prueba con reactivos y precipitado) se resta (del n.º de centímetros cúbicos de la prueba en blanco) del

patron $\times 20$ = mg. Ca en 100 c.c.

Normal 0.1 a 0.5 gr. por 24 horas.

- La cantidad no indica la de Ca ingerido ni absorbido pues tambien es excretado por el intestino, pero si su valor es de 0.600 o mas es indicio de paratiroidismo.

Fosforo de la orina.

(según técnica propuesta por E. DEL SOTO para su determinación colorimétrica).

Reactivos - Solución tipo de fosfato.

Fosfato monopotásico - 0.44. grs.

Agua C.S. p. 1000 c.c.

añadir 1 c.c. de ácido sulfúrico

La diluida es : 2 c.c. tipo en 500 agua.

- Bisulfito - Hidroquinona.

Bisulfito - 20 gr.

Hidroquinona - 1 "

agua c. s. p. 100

- Solución molibdaica.

ácido molibdaico 20 grs.

Sosa 20% 25 "

Calentar a ebullición y añadir 300 c.c. de agua y luego 200 de ácido sulfúrico lentamente.

Enrasar a 1000 con agua.

Técnica. En un tubo se ponen 0.5 c.c. de orina diluida a 1x25 (en una probeta de 25 c.c. se habrá puesto 1 c.c. de orina y enrasado con agua destilada a 25 c.c.).

- Se añaden 6.5 c.c. de agua destilada.

- En otro tubo 5 c.c. de solución tipo diluida y 2 c.c. de agua.

- A ambos añádimes 1 c.c. de la solución de bisulfato-hidroquinona y un c.c. de solución naltibética.
- Se agita y se ponen 10 minutos en baño maria hirviendo.
- Luego a baño frío 3 minutos
- A continuación se compara al colorímetro con esta fórmula.

$$\frac{\text{Altura patrón}}{\text{altura problema}} \times 0.04 \times 25 = \text{gramos por ml de P.}$$

Calote en alimentos y heces.

(per obtención de cenizas blancas, precipitación oxálica y titulación permangánica)

- Se calota una porción en un crisol hasta obtener cenizas blancas y se las disuelve con una pequeña cantidad de ácido clorhídrico.
- Se diluye con agua destilada de 100 a 150 c.c.
- Se alcaliniza con amoníaco concentrado, añadido gota a gota (indicador, el papel de tornasol) y se añade clorhídrico gota a gota hasta neutralizar.
- Luego X gotas de ácido clorhídrico y 10 c.c. de ácido oxálico al 2.5 %
- Se cierra el matraz que contiene la mezcla con ta-

- pón de caucho y se agita con fuerza durante 10 minutos.
- Se le añade un exceso de oxalato amónico al 3%
 - Se enfría a temperatura ambiente.
 - Añádase 8 c.c. de acetato sódico al 30% (si se trata de centenas de heces 15 c.c.).
 - Se tapa de nuevo y se agita nuevamente 10 minutos.
- 9 Filtrese sobre papel pequeño, se lava con solución de oxalato amónico al 0.5 % para eliminar cloro, luego se lava tres veces con agua destilada, dejando escurrir completamente.
- Perforar el papel y arrastrar por agua el precipitado de oxalato cálcico a un matras limpio.
 - Aumentar el volumen a 50 c.c. añadir 10 c.c. de á-

cido sulfúrico concentrado y titular con solución valorada de permanganato potásico.

- Luego calcular el tanto por ciento, partiendo de la cantidad de heces o alimentos, originaria.

Fósforo en alimentos y heces.

12.- Incineración por vía húmeda (Según NEUMANN)

- Se pesa una porción de la sustancia a analizar y se coloca en un matras de KJELDAHL y se le añaden 5 a 10 c.c. de una mezcla de ácido nítrico y sulfúrico, y se calienta con llama moderada.
- Se desprenden vapores rojos nitrosos, cuando disminuye su producción se añade gota a gota, con embudo de llave, mas mezcla nitro-sulfúrica, calentándose nuevamente hasta que la producción de vapores disminuye.
- Para saber si la destrucción de la materia orgánica es total se deja de añadir mezcla y se sigue calentando hasta que no se desprendan vapores oscuros y se obser-

va si el liquido del matras se ha aclarado o no. Si es que no, se repite la operaci3n hasta que sea claro o ligeramente amarillo.

- Entonces se deja enfriar y luego se a5ade agua destilada en volumen triple al de la mezcla nitro sulf3rica empleada y se calienta de 5 a 10 minutos mas, para expulsar los 3ltimos vapores nitrosos, con esto queda terminada la incineraci3n h3meda, pudiendo pasar a la determinaci3n del P.

2^a Precipitaci3n en fosfomolibdato am3nico.

Si con la operaci3n anterior se han gastado mas de 40 c.c. de mezcla nitrosulf3rica, se a5aden 140 c.c. - de H_2O destilada de modo que en conjunto la cantidad

venga a ser de 150 - 160 c.c.

- Se añaden 50 c.c. de solución de nitrato amónico.
- Se calienta a 70° a 80° es decir hasta que suban burbujas en el líquido.
- Se añade entonces 40 c.c. de molibdato amónico.
- Se agita el precipitado producido de fosfomolibdato amónico durante medio minuto y se le deja en reposo unos 15 minutos.

32.- Titulación alcalimétrica.

- Luego se puede proceder a decantaciones del precipitado pero en vez de esto que resulta largo y pesado, hemos separado el líquido sobrenadante por aspiración y luego lavado el precipitado con 150 c.c. de agua fría,

repetiendo la agitación y sedimentación, se lava dos o tres veces mas hasta que el líquido sobrenadante no dé reacción ácida al tornasol.

- Ahora se vierte en el matraz que contiene el precipitado solución N/2 de sosa agitando continuamente, sin calentar, hasta obtener un líquido incoloro.

- Entonces se añaden aun 5 a 6 c.c. de solución N/2 de sosa y se hierve unos 15 minutos hasta que los vapores no contengan amoníaco (comprobación con el papel de tornasol).

- Luego se enfría completamente y se añade agua hasta un volumen de unos 150 c.c. y se agregan 6 a 8 gotas de solución de fenolftaleína hasta enrojecer fuertemente

el líquido.

- Luego se titula el exceso de alcalí con solución $N/2$ de ácido sulfúrico hasta desaparición casi total del color (rosa muy pálido).

Calculo. - Restando del número de c.c. de solución de sosa $N/2$ el de c.c. de solución de ácido sulfúrico $N/2$ y multiplicando por 1.268 tendremos el P. correspondiente a la cantidad de sustancia tomada, luego se calculará el tanto por 100

Régimen de prueba de SCHMIDT

Ha sido ligeramente disminuido teniendo en cuenta la edad.

DESAYUNO - 250 gr. de leche, medio panecillo y 10 gr. de mantequilla.

ALMUERZO - Un plato de patatas (en puré) de 300 grs.
con 10 gr. de mantequilla, 100 gr. de carne
de vaca asada con manteca (roast-beef) y medio
panecillo.

HERIENDA - Como el desayuno.

CENA - Medio litro de leche, medio panecillo y una
tortilla de un huevo.

Sometidos los niños a dicho régimen, se recogieron
las heces expulsadas el tercer día.

Técnica.

Se investiga las coprocoulas diluyendo una pequeña
porción de heces en agua y poniendo una gota en un per-
ta-objeto se le añade una gota de líquido de Lugol.

)Solución yodo-yodurada) coloreándose el almidón en azul y la eritreodextrina en roja.

Las grasas se colorean con el SUDAN III directamente las neutras.

Los ácidos grasos forman agujas solubles en éter, alcohol, no tiñéndose por el Sudan III pero al calentar se disuelven y forman gotas. Los jabones al calentar con ácido acético al 30% se disuelven y forman gotas. En general calentando en un porte-objeto la deposición disuelta en agua, con ácido acético todas las grasas se reúnen en gotas y con cierta práctica puede apreciarse su cantidad.

Por el examen directo de la deposición disuelta en

agua, se observan las fibras musculares, pelos vegeta-
les, tejido conjuntivo etc.....

PROTOCOLO DE LOS CASOS CLINICOS Y DE CONTROL

CASO CLINICO N° 1.

N.P.R. n° plano 1146-45

Peso 19.900 K. Faltan 107. cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia mixta y artificial, al mes difteria (suero), distrofico a los 6 meses, al año afección respiratoria sub aguda (radioscopia normal). Su madre salió cuando el niño tenía cuatro años.

**Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
solo ligera adenta. Caries: de fisuras y en número de cuatro. (1).**

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.112 mg. por c/cc
 { P : 0.038 mg "
 { Ca⁺⁺ 0.045 mg. "

Orina { Ba O : 0.160 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ : 2.20 gr. " " "

Heces { Ca o. : 1.90 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ : 0.90 " " " "

Regimen de prueba - Almidon crudo.

CASO CLINICO N° 2

R.P.S. n° plano 1106-43

Peso - 18.200 K. Talla - 108 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia mixta, su madre salió de la Casa cuando el niño tenía dos años actualmente tuberculosa con nemo terapéutico. Viene a visitarlo periódicamente.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

Oclusión cruzada lado derecho y adxonta con diastemas, en erupción los $\overline{6}$ y $\overline{6}$

Caries de fisuras y en número de ocho (8)

Estudio bioquímico

Sangre { Ca : 0.082 mg. 0/100
 { P : 0.035 " "
 { Ca⁺⁺ 0.034 mg "

Orina { Ca e : 0.30 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ : 2.10 gr. " " " "

Heces { Ca e : 4.40 gr. " " " "
 { P₂ O₅ : 0.87 gr " " " "

Régimen de prueba - Ácidos grasos no muy abundantes y res-
tos vegetales.

CASO CLINICO N° 3

A.B.S. n° pleno 195-43

Peso - 20 K. Talla + 109 cm.

Resumen de antecedentes - nació fuera de la Casa ingresó cuando tenía un mes, con vómitos intensos, su madre viene a verlo

Actualmente ganglios cervicales hipertrofiados.
mentalmente se considera anormal.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías. Hipocalci-
ficaciones acentuadas (2) en siete piezas dentarias prog-
natismo ligero con isodaguia, en erupción el 6
Caries. tres piezas afectas (2)

Estudio bioquímico

Sangre	}	Ca : 0.086 mg. o/oo			
		P 0.040 "			
		Ca ⁺⁺ 0.036 mg. o/oo			
<hr/>					
Orina	}	Ca o : 0.135 gr. de la cantidad diaria excre-			
		P ₂ O ₅ : 1.90 " " " "			
<hr/>					
Heces	}	Ca o : 2.70 gr. " " "			
		P ₂ O ₅ : 0.90 gr. " " "			

Régimen de prueba — Ácidos grasos no muy abundantes y res-
tos vegetales.

CASO CLINICO Nº 4

P.V.S. nº plomo P.C. 39-47

Peso - 15.400 K. Talla - 101 cm.

Resumen de antecedentes

sin importancia.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

Dos piezas con hipocalcificaciones del esmalte.

Caries, cuatro piezas afectas (1)

Estudio bioquímico.

Sangre	}	Ca : 0.087 mg. o/ce			
		P : 0.052 " "			
		Ca ⁺⁺ 0.039 " "			

Orina	}	Ca o : 0.160 gr. de la cantidad de uria excretada				
		P ₂ O ₅ : 1.45 " " " "				

Heces	}	Ca o : 1.90 gr. " " " "			
		P ₂ O ₅ : 0.95 gr. " " " "			

Regimen de prueba = Ácidos grasos no muy abundantes y res-
tas vegetales.

CASO CLINICO Nº 5

J.B.G. nº pleno 1192-44

Peso - 17.900 K. Talla - 104 cm.

Resumen de antecedentes Lactancia mixta 20-

20-IX-45 congestión pulmonar base derecha

30-XI-45 Distrófico

Su madre continua en la casa.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

isodaquia.

Caries. Cinco piezas afectas tres de (2) y dos de (1)

Estudio bioquímico.

Sangre } Ca : 0.105 mg. e/oo
 } P. : 0.040 " "
 } Ca = 0.041 " "

Orina } Ca e : 0.100 gr. de la cantidad diaria excretada
 } P₂ O₅ : 1.95 " " " "

Heces } Ca p : 4.60 gr. " " " "
 } P₂ O₅ : 0.68 " " " "

Regimen de prueba - Eritredextrina, almidon crudo y grasas neutras en cantidad.

CASO CLINICO Nº 6.

I.L. nº plano 54-44

Peso - 17.400 A. Talla - 106 cm.

**Resumen de antecedentes. Salio a lactancia externa (Tbisa)
sin mas datos de importancia.**

**Síndrome dentario - Estructura y anomalías. Hiperocalci-
ficaciones en una pieza (1) solamente.**

Caries cinco (1) y dos de (2)

Estudio bioquímico

Sangre { Ca : 0.110 mg. e/oo
 { P : 0.131 " "
 { Ca⁺⁺ 0.040 " "

Orina { Ca e : 0.160 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅: 2.30 " " " " "

Heces { Ca e : 1.35 gr. " " " "
 { P₂ O₅: 0.71 " " " "

Régimen de prueba - Eritrodestrina, almidón crudo y grasas
 neutras en cantidad moderada.

CASO CLINICO N° 7

A.V.S. n° plano 581-44

Peso - 14.700 K. Talla - 92 cm.

Resumen de antecedentes -- sin importancia.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

distoclusión con prognatismo.

Caries en número de tres de (2)

Estudio bioquímico.

Sangre } Ca : 0.117 mg. o/oo
 } P. : 0.042 " "
 } Ca- 0.043 " "

Orina } Ca o) 0.110 gr. de la cantidad diaria excretada
 } P₂ O₅ : 1.74 " " " " "

Neces } Ca o : 6.90 gr. " " " "
 } P₂ O₅ : 0.70 " " " "

Regimen de prueba — Eritredextrina, almidon crudo y grasas neutras en cantidad moderada.

CASO CLINICO Nº 8.

F.L.C. nº pleno 498-44

Peso - 17.900 K. talla - 103 cm.

Resumen de antecedentes - Ingreso a los 3 meses distrofia, conjuntivitis, varicela al año, enterocolitis y fleumén pared torácica seguidamente, a los 14 meses afectación respiratoria aguda y amigdalitis, raquitismo (vit. D), a los 3 años nuevo proceso respiratorio agudo gravísimo. Mentalmente es anormal.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

eche hipocalcifcaciones (2)

Caries dos (2)

Estudio bioquímico.

Sangre } Ca : 0.096 mg. e/ce
 } P : 0.039 " "
 } Ca⁺⁺ 0.034 " "

Orina } Ca o : 0.090 gr. de la cantidad diaria excretada
 } P₂ O₅ : 2.50 " " " "

Heces } Ca o : 1.90 gr. " " " "
 } P₂ O₅ : 0.68 " " " "

Regimen de prueba — fibras musculares bien atacadas, eritrodextrina, acidos grasos en corta proporción.

CASO CLINICO N° 9.

J.L.L.L.A. n° plano P.C. 74-44

Peso - 17.400 K. Talla - 108 cm.

Resumen de antecedentes - Como patológico solo queratitis

a los tres años.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías

de hipocalificaciones de (1) y mesioclusión. Caries tres de (2)

Estudio bioquímico

Sangre } Ca : 0.098 mg. o/co
 } P : 0.042 " "
 } Ca⁺⁺ 0.035 " "

Orina } Ca o : 0.110 gr. de la cantidad diaria excretada
 } P₂ O₅ : 2.45 " " " " "

Heces } Ca o : 5. " " " " "
 } P₂ O₅ : 0.88 " " " " "

Regimen de prueba - Almidon crudo, algunas agujas de ál-
do grasos y restos vegetales.

CASO CLINICO Nº 10

A.G.S. nº plano P.C. 36-47

Peso - 18.200 K. Talla - 108 cm.

Resumen de antecedentes - Ingreso a los tres años, sarampión, varicela, - Padre meningitis tuberculosa, madre cardíaca viene a verlo.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

siete hipocalcificaciones de (3)

Caries dos de (2)

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.118 mg. c/cc
 { P : 0.040 " "
 { Ca⁺⁺ 0.080 " "

Orina { Ca c : 0.120 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ : 2.65 " " "

Heces { Ca c : 1.70 gr. " " "
 { P₂ O₅ 0.92 " " "

Regimen de prueba - Almidón crudo, restos vegetales y a-
gujas de aceites grasos.

CASO CLINICO N° 11

J.R.S. n° pleno 28-47

Peso 17.400 K. Talla 104 cm.

Resumen de antecedentes. - Lactancia artificial, distrofia al año, proceso pulmonar a los dos años.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

Hipoplasias (2) Caries: dos (2)

Estudio bioquímico

Sangre { Ca : 0.117 mg. por c/ce
 { P : 0.039 " "
 { Ca⁺⁺ : 0.045 " "

Orina { Ca o : 0.130 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂O₅ : 1.90 " " " "

Heces { Ca o : 4.60 gr. " " " "
 { P₂O₅ : 0.60 " " " "

Regimen de prueba - Ácidos grasos no muy abundantes y res-
tos vegetales.

CASO CLINICO N° 12.

A.M.R. n° plomo 312-45

Peso 20.000 K. Talla 106 cm.

Resumen de antecedentes - sin interés

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

**Isodaquia con progenismo + hipopalcificaciones muy causadas
(2) en cinco piezas. Caries de fisuras y en número de siete.
te.**

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.097 mg. O/co
 { P : 0.042 " "
 { Ca⁺⁺ : 0.041 " "

Orina { Ca : 0.110 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ : 2.80 gr. " " " "

Heces { Ca o : 2.90 gr. " " " "
 { P₂ O₅ : 0.87 " " " "

Regimen de prueba - Eritrodextrina y grasas neutras en
 cantidad moderada.

CASO CLINICO nº 13

S.P.F. nº plano 413-48

Peso 15.800 K. Talla - 108 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia mixta, distrofia a los ocho meses, enfermedad respiratoria subaguda, enteritis aguda al entrar. Su madre viene a verle con frecuencia

**Síndrome dentario. Estructura y anomalías.
distoclusión. Caries tres piezas afectas (2)**

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.105 mgr. e/cc
 { P : 0.041 " "
 { Ca" : 0.039 " "

Orina { Ca e : 0.120 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ : 1.95 " " " " "

Heces { Ca e : 1.90 " " " " "
 { P₂ O₅ : 0.79 " " " " "

Régimen de prueba = Eritrodextrina, almidón crudo y grasas neutras en cantidad moderada.

CASO CLINICO N° 14.

F.A.S. n° plano 11-48

Peso - 19.700 Talla: 101 cm.

Resumen de antecedentes - Contrastornos digestivos en los primeros meses, adenitis cervicales. Su madre la visita a menudo.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

normal Caries. cuatro piezas afectas (1)

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.096 mgr. e/ce
 { P : 0.036 " "
 { Ca⁺⁺ : 0.043 " "

Orina { Ca o - 0.125 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ - 2.10 " " " " "

Heces { Ca o - 1.65 gr. " " " "
 { P₂ O₅ - 1.95 " " " "

Régimen de prueba - Ácidos grasos no muy abundantes y res-
 tes vegetales.

CASO CLINICO N° 15.

A.P.S. n° plomo 1112-45

Peso 17.600 K. talla 94 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia mixta, su madre permaneció en la Casa mas de tres años, continua viéndolo con frecuencia.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

Normal. Caries: en numero de tres de (2)

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.086 mgr. e/ce
 { P = 0.036 " "
 { Ca⁺⁺ = 0.034 " "

Orina { Ca = 0.096 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ = 1.45 gr. " " " "

Heces { Ca = 1.70 gr. " " " "
 { P₂ O₅ = 0.88 " " " "

Regimen de prueba = Acidos grasos no muy abundantes y res-
tos vegetales.

CASO CLINICO Nº 16.

J.A.C. nº plano 48-49

Peso - 18.500 K. Talla - 106 cm.

Resumen de antecedentes - sin importancia

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

ligeramente adacnio. Caries: dos piezas afectas de (1) y cinco de (2)

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca 0.110 mg. por c/oo
 { P. 0.040 " "
 { Ca⁺⁺ 0.034 " "

Orina { Ca o = 0.100 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ = 2.50 " " " " "

Heces { Ca o = 5.50 gr. " " " "
 { P₂ O₅ = 0.90 " " " "

Régimen de prueba = almidón sin modificar.

CASO CLINICO N° 17

V.M.N. n° plano 85-45

Peso 17.700 K. Talla 107 cm.

**Resumen de antecedentes -- Salto a lactancia externa, sin
mas detalles de interes.**

Síndrome dentario: Estructura y anomalías.

**dos piezas con hipocalcificaciones (1) Caries. - cuatro de
fisuras (1)**

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.112 mgr. o/oo
 { P : 0.051 " "
 { Ca : 0.056 " "

Orina { Ca o : 0.100 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅) 2.65 " " "

Heces { Ca o : 4.50 gr. " " "
 { P₂ O₅ : 0.80 " " "

Régimen de prueba — Eritrodextrina, almidón y grasas neu-
tras en cantidad moderada.

CASO CLINICO Nº 18

A.P.P. nº plano 317/48

Peso 15.500 K. Talla 102 cm.

Resumen de antecedentes. - A los seis meses ingreso con un proceso respiratorio agudo, al año requitismo (vit. D.) a los dos años enterocolitis, distrofico.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

Hipocalcificaciones en tres piezas (1) Caries: tres de (2)

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.098 mgr. o/cc
 { P : 0.040 " "
 { Ca⁺⁺ : 0.038 " "

Orina { Ca o - 0.150 gr. de la cantidad de uria excretada
 { P₂ O₅ - 1.74 " " " " "

Heces { Ca o - 3.00 gr. " " " "
 { P₂ O₅ - 0.70 " " " "

Regimen de prueba: Agujas de ésteres grasos, almidón y res-
tos vegetales.

CASO CLINICO Nº 19.

J.A.G. nº plano P.C. 85 - 47

Peso: 18.400 K. - Talla - 103 cm.

Resumen de antecedentes: Conjuntivitis a los dos años.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

siete piezas afectas de hipocalificaciones (3)

Caries: dos piezas afectas de (2) y cinco de (1)

(Ca⁺⁺ = 0.037 " "

7 P₂O₅ - 2.43 " " " "

$\{ P_{25} = 0.92 \quad " \quad " \quad " \quad " \quad "$

Régimen de prueba - Fibras musculares bien atadas, eritro-
dextrina, ácidos grasos en corta proporción.

CASO CLINICO N° 30.

P.H.V. n° plomo 58 - 48

Peso 17.500 K. Talla: 109 cm.

Resumen de antecedentes. Ingresa a los 2 años, luego sau-
rambón, difteria, su madre la visita con periodicidad.

Síndrome dentario: Estructura y anomalías.

Hipoplasias de (2) en siete piezas. Caries: dos
piezas afectas de (2)

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.118 mgr. c/cc
 { P = 0.031 " "
 { Ca⁺⁺ = 0.040 " "

Orina { Ca o = 0.160 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ = 2.20 " " " " "

Heces { Ca o = 2.70 gr. " " " "
 { P₂ O₅ = 0.98 " " " "

Regimen de prueba = Restos vegetales, alimentación y agujas de
 ácidos grasos.

CASO CLINICO N° 21

A.A.B. n° plano 360-45

Peso - 18.100 K. Talla - 103 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia mixta, precoz, su madre estuvo un año en la Casa, distrófico al año.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

10 piezas afectas de hipocalcificaciones (2) Curios - dos piezas de (2)

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.096 mgr. o/oo
 { P. = 0.042 " "
 { Ca= 0.034 " "

Orina { Ca o = 0.090 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ = 1.70 " " " " "

Heces { Ca o = 3.40 " " " " "
 { P₂ O₅ = 0.88 " " " " "

Régimen de prueba = fibras musculares bien atacados, eritrodextrina, ácidos grasos en corta proporción.

CASO CLINICO N° 22

F.S.LL n° plomo 231-46

Peso: 15.500 K. Talla - 102 cm.

Resumen de antecedentes: Enterocolitis aguda en su primer año, su madre estuvo en la Casa durante dos años.

Síndrome dentario: Estructura y anomalías.

normal - Caries - dos piezas afectas de (1) y cinco de (2)

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.085 mgr. c/100
 { P. = 0.040 " "
 { Ca⁺⁺ = 0.036 " "

Orina { Ca c = 0.150 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ = 2.48 " " " " "

Heces { Ca c = 1.80 gr. " " " "
 { P₂ O₅ = 0.87 " " " "

Regimen de prueba: "Acidos grasos no muy abundantes y res
 tos vegetales.

CASO CLINICO N° 23.

M.C.J. n° plano 87-68

Peso - 17.600 g. Talla - 108 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia artificial, distrofi-
ce al año, otitis a los dos años.

Síndrome dentario - Reestructura y anomalías.

Normal. Caries: Tres piezas afectas de (2).

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.112 mgr. e/cc
 { P. - 0.051 " "
 { Ca⁺⁺ - 0.039 " "

Orina { Ca o : 0.110 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ : 1.80 " " " "

Heces { Ca o - 2.45 gr. " " " "
 { P₂ O₅ - 0.71 " " " "

Régimen de prueba - Restos vegetales y ácidos grasos no muy abundantes.

CASO CLINICO N° 24

M.H.R. n° plomo P.G. 35-45

Peso - 19.800 K. - Talla - 108 cm.

Resumen de antecedentes - Ingreso con un proceso de enterocolitis, al año distrófico, raquítico (vit. D) se suman escarlatina, amigdalitis.

Síndrome dentario: Estructura y anomalías.

dos piezas con hipocalificaciones de (1) Curios: dos piezas afectas de (2)

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.082 mgr o/oo
 { P = 0.042 " "
 { Ca⁺⁺ = 0.045 " "

Orina { Ca o = 0.115 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ = 1.95 " " " " "

Heces { Ca o = 6.00 gr. " " " "
 { P₂ O₅ = 0.80 " " " "

Régimen de prueba = Aguas de ácidos grasos, almidón y res-
tos vegetales.

CASO CLINICO N° 25

J.O.P. n° pleno 83-45

Peso - 19.900 Kg. Talla - 96 cm.

Resumen de antecedentes - Al año ingresa raquítico, sarampión, varicela, la visita con frecuencia su madre.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

hipocalcifluaciones en seis piezas de (3) Curios: la figuras y en número de siete.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.117 mgr. o/oo
 { P = 0.036 " "
 { Ca = 0.039 " "

Orina { Ca o = 0.120 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ = 1.55 gr. " " " "

Heces { Ca o = 6.00 gr. " " " "
 { P₂ O₅ = 0.98 " " " "

Régimen de prueba - agujas de ácidos grasos, restos vegeta-
les y almidón crudo.

CASO CLINICO N° 28.

C.C.B. n° pleno 1128-45

Peso - 17.700 K. Talla - 99 cm.

Resumen de antecedentes. -- Durante su lactancia artificial entero-colitis persistente y grave al año distrófica, a los dos años proceso pulmonar agudo.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

normal - Caries: Tres piezas (2)

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.110 mgr. 0.00
 { P = 0.038 " "
 { Ca⁺⁺ = 0.038 " "

Orina { Ca o = 0.150 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ = 2.30 " " " " "

Heces { Ca o = 2.90 gr. " " " "
 { P₂ O₅ = 0.86 " " " "

Régimen de prueba. Ácidos grasos no muy abundantes y res-
tos vegetales.

CASO CLINICO Nº 27.

L.G.S. nº plomo 37-48

Peso - 14.900 - talla: 109 cm.

Resumen de antecedentes.- Lactancia mixta, su madre tuvo **Wassermann** durante el embarazo, fué tratada intensamente, a los diez meses **distúrbicos** con enteritis de repetición. Su madre sigue visitándole con regularidad.

Síndrome dentario: **Estructura y anomalías.**

Adencia. **Caries.** tres piezas afectas de (2)

Estudio bioquímico.

Sangre	{	Ca	= 0.098 mgr	o/oo					
	{	P	= 0.051	"	"				
	{	Ca"	= 0.040	"	"				
Orina	{	Ca o	= 0.140 gr.	de la cantidad diaria excretada					
	{	P ₂ O ₅	= 2.40	" " " "					
Heces	{	Ca o	= 4.60	" " " "					
	{	P ₂ O ₅	= 0.96	" " " "					

Régimen de prueba. — Eritrodextrina, almidón y grasas neutras en cantidad moderada.

CASO CLINICO N° 28.

A.L.LL. n° plomo 1203 - 45

Peso - 17.200 K. Talla - 104 cm.

Resumen de antecedentes: Su madre permaneció en la casa durante dos años y continua viéndolo con frecuencia, su lactancia fue mixta.

Síndrome dentario. Estructura y anomalías.

En tres piezas hipocalcificaciones (1) Caries. cuatro piezas afectas en fisuras (1)

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.118 mgr. o/oo
 { P - 0.038 " "
 { Ca⁺⁺ - 0.041 " "

Orina { Ca - 0.110 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ - 2.10 gr " " " "

Heces { Ca - 1.90 gr. " " " "
 { P₂ O₅ 0.90 " " " "

Resumen de prueba: Ácidos grasos no muy abundantes y res-
tos vegetales.

CASO CLINICO Nº 29.

C.A.B. nº pleno.

Peso - 18.300 K. Talla - 107 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia externa, valvula los
tres años, sin mas detalles.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

seis piezas afectas de hipocalcificaciones (2) Curios. cin-
co afectas de (1) y dos de (2).

Estudio bioquímico.

Sangre { $\text{Ca} = 0.007$ mgr. o/co
 { $\text{P} = 0.039$ " "
 { $\text{Ca}^{++} = 0.045$ " "

Orina { $\text{Ca o} = 0.130$ gr. de la cantidad diaria excretada
 { $\text{P}_2 \text{O}_5 = 2.30$ " " " " "

Heces { $\text{Ca o} = 1.60$ " " " " "
 { $\text{P}_2 \text{O}_5 = 0.70$ " " " " "

Régimen de prueba: Almidón, Eritro-dextrina y grasas neu-
tras en cantidad moderada.

CASO CLINICO N° 30

J.M.M. n° plano 1153-46

Peso - 18.000 Talla - 106 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia mixta. Piodermitis al año, sarampión con complicación pulmonar a los tres años. su madre está en la Casa.

**Síndrome dentario: Estructura y anomalías.
protusión incisivos superiores. Caries cuatro piezas afectas (1)**

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.105 mgr. e/cc
 { P = 0.040 " "
 { Ca⁺⁺ = 0.044 " "

Orina { Ca e = 0.140 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ = 2.65 " " " "

Heces { Ca e = 2.70 gr. " " " "
 { P₂ O₅ = 0.72 " " " "

Régimen de prueba: Eritrodextrina y grasas neutras en cantidad moderada.

CASO CONTROL n° 1

P.T.S. n° plomo 1409-42

Peso - 18.000 X. Talla - 106 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia artificial, Bronquitis paricela, traqueobronquitis y dispepsia durante todo el primer año, distrofico. Estomatitis seguida de bronconeumonía e ictericia a los 14 meses; Luego proceso respiratorio agudo. A los dos años pesa solo 8.500 g. Raquitismo (vit. D). Es hijo de primos hermanos, su madre salió cuando el niño contaba un año; Es anormal.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

En erupción los 6, todos y los 7, 8, presenta entonismo

Caríes: sin caríes

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.120 mg. o/oo
 { P : 0.043 " "
 { Ca⁺⁺ 0.056 mg "

Orina { Ca o : 0.150 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ : 1.155 " " "

Heces { Ca o ; 1.100 gr. " " "
 { P₂ O₅ : 0.530 " " "

Regimen de prueba = almidón crudo, pelos vegetales.

CASO CONTROL nº 2.

A.P.S. nº plano 103-43

Peso - 18.900 K. Altura - 102 cm.

Resumen de antecedentes - no se han podido recoger, no tiene madre; es muy anormal.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

notados de fluorosis, protusión superior con adama casi total.

Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.118 mg. o/oo
 { P. : 0.048 " "
 { Ca⁺⁺ 0.051 " "

Orina { Ca O : 0.135 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ : 0.900 " " " "

Heces { Ca o : 0.80 gr. " " " "
 { P₂ O₅ 0.655 " " " "

Régimen de prueba = fibras musculares bien atacadas y eritrodextrina en cantidad moderada

CASO CONTROL nº 3

R.P.C. nº plomo 448-45

Peso - 13.800 K. Altura - 98 cm.

Resumen de antecedentes -

sín ellos.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
normal.

Sín caries.

Estudio bioquímico.

Sangre	{	Ca :	0.106 mg. o/oo			
	{	P :	0.048 " "			
	{	Ca"	0.052 " "			
Orina	{	Ca o :	0.120 gr. de la cantidad diaria excretada			
	{	P ₂ O ₅ :	0.785 gr.	"	"	"
Heces	{	Ca o :	1.15 "	"	"	"
	{	P ₂ O ₅ :	0.580 "	"	"	"

Regimen de prueba - Fibras musculares bien atacadas y eritrodextrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL n° 4
+++

J.M.G. n° plomo 11-44

Peso - 18.200 K. Talla - 103 cm.

Resumen de antecedentes. - Antes de los dos años Mantoux
positivo, radioscopia torácica negativa, Seramión.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

normal

Sin Caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.117 mg. o/oo
 { P : 0.052 " "
 { Ca⁺⁺ 0.053 " "

Orina { Ca o : 0.110 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ : 1.173 " " " " "

Heces { Ca o : 1.05 gr. " " " "
 { P₂ O₅ : 0.700 " " " "

Régimen de prueba - almidón crudo y eritro-dextrina.

CASO CONTROL N° 5

H.R.O. n° plomo 1323-45

Peso - 15.800 K. Talla - 100 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia mixta, a los dos meses
dispepsia grave, otitis, anorexia a los 3 meses plalitis,
distrófico al año.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
adecnia incisivos superiores.

Sin Caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.119 mg. o/oo
 { P : 0.052 " "
 { Ca⁺⁺ 0.054 " "

Orina { Ca o : 0.123 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ : 1.242 " " " "

Heces { Ca o : 1.30 " " " "
 { P₂ O₅ : 0.545 " " " "

Régimen de prueba — Eritrodextrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL N° 6.

J.B. de plomo 505-44

Peso - 15.600 K. Talla - 100 cm.

Resumen de antecedentes

sin ellos.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

Normal, en arcos en 5, 6 y 16

Sin Caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.102 mg. c/oo
 { P : 0.048 " "
 { Ca= 0.058 " "

Orina { Ca o : 0.112 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅: 0.876 " " " "

Heces { Ca o : 1.45 gr. " " " "
 { P₂ O₅: 0.643 " " " "

Régimen de prueba -- Eritrodermín en cantidad moderada

CASO CONTROL nº 7.

V.C. nº plano 397-43

Peso - 19.000 K. talla - 108 cm.

Resumen de antecedentes

A los tres años sarampión.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

normal

Sin Caries.

Estudio bioquímico

Sangre { Ca : 0.101 mg. o/oo
 { P : 0.045 " "
 { Ca⁺⁺ 0.055 " "

Orina { Ca o : 0.130 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ : 0.978 " " " " "

Heces { Ca o : 0.95 gr. " " " "
 { P₂ O₅ : 0.575 " " " "

Régimen de prueba. eritrodextrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL nº 8.

J.Mª A.D. nº plomo 510-43

Peso - 16.500 K. Talla - 102 cm.

Resumen de antecedentes.

Mentalmente es anormal.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

Gran cantidad de tártaro dentario y paladar oftal.

Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.121 mg. o/oo
 { P 0.054 " "
 { Ca" 0.036 " "

Orina { Ca o : 0.155 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P o 1.420 " " " "
 { 2 5

Heces { Ca o : 0.75 gr. " " " "
 { P₂ O₅: 0.650 " " " "

Regimen de prueba — Fibras musculares bien atacadas, restos
 vegetales, grasas neutras en pequeñas pro-
 porciones.

CASO CONTROL nº 9

R.H.R. nº plano 395-43

Peso - 20.300 K. Talla - 102 cm.

Resumen de antecedentes - A los tres años edemas palpebrales y en extremidades inferiores.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

normal, en erupción 61 y 18

Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca : 0.113 mg. o/oo
 { P : 0.051 " "
 { Ca⁺⁺ 0.050 " "

Orina { Ca o : 0.125 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ : 1.030 " " " " "

Heces { Ca o : 0.87 " " " " "
 { P₂ O₅ : 0.710 " " " " "

Regimen de prueba - Abundantes restos vegetales, eritre-
 dextrina y cristales de oxalato calcio.

CASO CONTROL nº 10.

J.P.S. nº plomo 1124/44

Peso - 19.800 K. Talla - 115. cm.

Resumen de antecedentes

Sin ellos.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
normal.

Sin caries.

Sangre { Ca : 0.105 ug. o/oo
P : 0.047 " "
Ca" 0.052 " "

Orina { CaO : 0.167 gr. de la cantidad diaria excretada
{ P_2O_5 : 1.13 " " " " "

$$\begin{aligned} \text{Haces} \quad & \left\{ \begin{array}{l} \text{Ca O} : 1.05 \\ \text{P}_2 \text{O}_5 : 0.810 \end{array} \right. \end{aligned}$$

Régimen de prueba - Almidón crudo abundante y restos vegetales, ácidos grasos en pequeña proporción.

CASO CONTROL N° 11.

R.S.P. n° plomo 203-44

Peso - 18.700 K. - Talla - 100 cm.

Resumen de antecedentes - Sin datos de interes.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

normal tiene en erupción los 6' 16 . Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre) Ca - 0.117 mgr. o/oo
 { P. 0.048 " "
 { Ca= 0.052 " "

Orina { Ca o - 0.122 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ 1.430 " " " " "

Heces { Ca o - 0.95 gr. " " " "
 { P₂ O₅ 0.810 " " " "

Régimen de prueba - abundantes restos vegetales, eritrodex-
trina y cristales de oxalato cálcico.

CASO CONTROL nº 12.

E.G.R. nº plano 892-44

Peso - 20.500 K. Talla - 105 cm.

Resumen de antecedentes - Al año serampín con complicación pulmonar aguda, escarlatina a los tres años.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

hipocalificaciones en tres piezas (2) Sin Caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.119 mg. o/oo
 { P 0.054 " "
 { Ca⁺⁺ 0.053 " "

Orina { Ca o - 0.167 gr. de la cantidad diaria excretada
 { K₂ O₅ -1.040 " " " " "

Heces { Ca o - 0.85 " " " " "
 { P₂ O₅ 0.550 " " " " "

Régimen de prueba - Almidón crudo y eritrodextrina.

CASO CONTROL nº 13.

A.S.H. nº plomo 500-45

Peso - 18.500 K. - Talla - 103 cm.

Resumen de antecedentes - sin importancia

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

normal - Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.101 mg. o/oo
 { P - 0.047 " "
 { Ca⁺⁺ 0.050 " "

Orina { Ca o - 0.135 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ 0.105 " " " " "

Heces { Ca o - 1.00 " " " " "
 { P₂ O₅ 0.590 " " " " "

Regimen de prueba ~ Britrodextrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL nº 14.

A.E.P. nº plano 511-46

Peso - 19.900 g. Talla - 162 cm.

Resumen de antecedentes - al año a poco de ingresar al fte-
ria es un anormal mental.

Síndrome dentario - estructura y anomalías.
normal. Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.115 mg. e/Oo
 { P = 0.048 " "
 { Ca^{++} = 0.036 " "

Orina { Ca = 0.110 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P_2O_5 = 0.785 " " " "

Heces { Ca = 1.40 " " " "
 { P_2O_5 = 0.540 " " " "

Régimen de prueba — Restos vegetales, fibras musculares,
bien atacadas, grasas neutras en pequeñas pro-
porción.

CASO CONTROL nº 15.

S.G.C. nº pleno 1143-45

Peso - 15.500 K. Talla - 108 cm.

Resumen de antecedentes - Sin detalles de interés.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
normal, en erupción $\overline{6}$ y $\overline{6}$ Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.130 mg. o/oo
 { P - 0.052 " "
 { Ca⁺⁺ 0.051 " "

Orina { Ca o - 0.112 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ - 1.292 " " " "

Heces { Ca o - 0.30 gr. " " " "
 { P₂ O₅ 0.580 " " " "

Régimen de prueba Almidón abundante y restos vegetales, ácidos grasos en pequeñas proporción.

CASO CONTROL nº 16

J.E.A. nº plano 1306-68

Peso - 15.800 K. Talla - 104 cm.

Resumen de antecedentes. Lactancia mixta, traqueobronquitis, varicela, sarampión en el primer año, distrofico, su madre salió a los nueve meses, no viéndolo más.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
normal - Sin Caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.092 mg. c/cc
 { P 0.058 " "
 { Ca - 0.064 " "

Orina { Ca - 0.130 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ 1.130 " " " " "

Heces { Ca - 0.87 " " " " "
 { P₂ O₅ - 0.650 " " " " "

Régimen de prueba. Almidón y peles vegetales.

CASO CONTROL n.º 17.

A.R.N. n.º pleno 1121-45

Peso - 16.100 K. Falla - 103 cm.

Resumen de antecedentes - No los hay de interés.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

normal - Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.121 mg. e/cc
 { P - 0.045 " "
 { Ca - 0.055 " "

Orina { Ca e - 0.125 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ 0.800 " " " " "

Neces { Ca e - 1.10 gr " " " "
 { P₂ O₅ - 0.705 " " " "

Régimen de prueba - Fibras musculares bien atacadas y entre-
 destrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL N° 18.

J.M.N. n° pleno 1232-45

Peso 13.00 K. Talla 101 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia mixta, entero-colitis, faringitis, sarampión, distrofia a los 8 años. Su madre salta al año.

**Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
normal - Sin caries.**

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.105 mg. e/ce
 { P = 0.051 "
 { Ca⁺⁺ 0.050 "

Orina { Ca e = 1.150 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ 1.175 " " " "

Heces { Ca e = 1.15 " " " "
 { P₂ O₅ = 0.645 " " " "

Regimen de prueba. - Eritrodextrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL nº 19.

J.S.V. nº plano 297-46

Peso - 19.900 K. Talla - 106 cm.

**Resumen de antecedentes - Al año oitito, a los dos años saram-
pión.**

**Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
normal - Sin caries.**

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.116 mg. c/cc
 { P - 0.043 " "
 { Ca - 0.054 " "

Orina { Ca - 0.120 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { $P_2 O_5$ - 0.878 " " " "

Heces { Ca - 1.30 gr. " " " "
 { $P_2 O_5$ - 0.680 " " " "

Régimen de prueba. - Eritredextrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL nº 20

S.G.S. nº plomo 183-46

Peso - 18.700 K. - Talla - 100 cm.

Resumen de antecedentes - Ictericia al año, proceso pulmonar agudo a los 18 meses.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

dientes con "vestidos" (fluorosis) protusión incisivos superiores - Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.108 mg. e/cc
 { P = 0.048 "
 { Ca⁺⁺ 0.054 "

Orina { Ca e = 0.155 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ 0.970 " " " " "

Heces { Ca e = 1.05 " " " " "
 { P₂ O₅ 0.700 " " " " "

Régimen de prueba.— Fibras muculares bien atacadas y eritre-
dextrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL nº 21

M.G.S. nº plomo 1148 - 45

Peso - 15.700 K. - Talla 101 cm.

**Resumen de antecedentes - Lactancia mixta *ptelitta* al año, -
distrófico y mentalmente anormal.**

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

Paladar ojival - Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.101 mg. o/oo
 { P - 0.054 " "
 { Ca⁺⁺ 0.056 " "

Orina { Ca o - 0.135 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ - 0.780 " " " "

Heces { Ca o - 1.35 " " " "
 { P₂ O₅ - 0.650 " " " "

Régimen de prueba - Almíden y eritrodextrina.

CASO CONTROL nº 22

J.G.R. nº pleno 197-55

Fese - 19.100 J. - Talla - 102 cm.

Resumen de antecedentes - A los dos años sarambiña con complicación pulmonar.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
normal. Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.117 mg. e/cc
 { P - 0.045 " "
 { Ca⁺⁺ - 0.054 " "

Orina { Ca e - 0.125 gr. de la cantidad diaria excretada
 { P₂ O₅ - 1.425 " " " "

Heces { Ca e - 1.10 gr. " " " "
 { P₂ O₅ - 0.555 " " " "

Régimen de prueba. Eritredextrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL nº 23

J.P.R. nº plomo 1212-44

Peso - 20.000 K. - Talla 104 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia artificial, dispepsia persistente, bronconeumonía al año, Raquitismo (vit. D.) a los dos años pesa solo 8.200 gr. no tiene madre, se crió cuando el niño contaba meses.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

Normal - Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.119 mg. o/oo
 { P - 0.051 " "
 { Ca⁺⁺ 0.083 " "

Orina { Ca o - 0.150 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ - 1.200 " " "

Heces { Ca o - 1.05 " " "
 { P₂ O₅ 0.640 " " "

Regimen de prueba - Eritrodextrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL nº 24.

N.G.S. nº pleno.

Peso 18.200 K. - Talla - 108 cm.

**Resumen de antecedentes - Lactancia artificial.
su madre murió a los tres meses.**

**Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
adecua incisivos - Sin caries.**

Estudio bioquímico.

Sangre) Ca - 0.120 mg. o/oo
) P - 0.048 " "
) Ca⁺⁺ 0.055 " "

Orina { Ca o - 0.120 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O - 0.942 " " " " "

Heces { Ca o - 1.25 " " " " "
 { P₂ O₅ - 0.706 " " " " "

Régimen de prueba. - Fibras musculares bien atacadas y orí-
treodextrina en cantidad moderada.

CAL O CONTROL n.º 25

J.B.A. n.º plano 173-45

peso - 18.900 - talla - 100 cm.

Resumen de antecedentes - No se han podido recoger, sin madre en la Casa desde los dos meses.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

mentonismo, en erupción 6 Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca = 0.107 - mg. c/100
 { P = 0.043 " "
 { Ca⁺⁺ = 0.051 " "

Orina { Ca c - 0.155 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ 1.073 " " " " "

Heces { Ca c - 1.00 " " " " "
 { P₂ O₅ - 0.545 " " " " "

Régimen de prueba - Fibras musculares bien atacadas y eritro-
dextrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL N° 26

J.G.R. n° plomo 17-46

Peso - 13.600 - Talla 106 cm.

**Resumen de antecedentes - Adentitis cervicales y amigdalitis
de repetición - Escarlatina a los tres años.**

**Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
protrusión incisivos superiores - Sin caries.**

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.102 mg. c/cc
 { P - 0.048 " "
 { Ca⁺⁺ - 0.055 " "

Orina { Ca o - 0.122 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ 0.976 " " " "

Heces { Ca o - 0.90 gr. " " " "
 { P₂ O₅ - 0.560 " " " "

Régimen de prueba - almidón y pelos vegetales.

CASO CONTROL nº 27.

A.R.P. nº plano 551-46

Peso - 19.700 K. talla 102 cm.

Resumen de antecedentes.- Ingreso al año, poco después enterocolitis e ictericia.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
normal - Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.120 mg. e/ce
 { P - 0.052 " "
 { Ca⁺⁺ 0.053 " "

Orina { Ca e - 0.110 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ 1.160 " " " " "

Heces { Ca e - 0.35 gr. " " " "
 { P₂ O₅ - 0.530 " " " "

Régimen de prueba - Eritrodextrina en cantidad moderada.

CASO CONTROL nº 28.

S.R.P. nº pleno 501-45

Peso - 18.400 - Talla - 98 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia artificial, es anormal
mentalmente.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.

normal, en erupción $\overline{61}$ $\overline{15}$ y $\overline{17}$ $\overline{18}$ Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.115 mg. o/oo
 { P - 0.053 " "
 { Ca⁺⁺ 0.051 " "

Orina { Ca o - 0.130 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ - 0.968 " " "

Heces { Ca o - 0.02 gr. " " "
 { P₂ O₅ - 0.575 " " "

Regimen de prueba - Abundantes raciones vegetales, eritrodex-
trina.

CASO CONTROL n° 28.

J.M^a B.R. n° plomo 550-45

Peso - 15.700 g. Talla - 107 cm.

Resumen de antecedentes. Conjuntivitis crónica, al año bron-
coneumonia.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
normal . Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.114 mg. o/oo
 { P - 0.046 "
 { Cu^m 0.050 "

Orina { Ca o - 0.157 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ - 1.055 " " " " "

Heces { Ca o - 0.80 " " " " "
 { P₂ O₅ - 0.800 " " " " "

Régimen de prueba - Fibras musculares bien atacadas, restos
vegetales, grasas neutras en pequeña proporción.

CASO CONTROL n° 30

E.D.C. n° plomo 1142-46

Peso - 16.300 K. Talla 106 cm.

Resumen de antecedentes - Lactancia natural, al año entero
colitis aguda.

Síndrome dentario - Estructura y anomalías.
normal - Sin caries.

Estudio bioquímico.

Sangre { Ca - 0.105 mg. e/cc
 { P - 0.048 " "
 { Ca⁺⁺ 0.052 " "

Orina { Ca o - 0.112 gr. de la cantidad diaria excretada.
 { P₂ O₅ - 1.150 " " " "

Heces { Ca o - 1.25 " " " "
 { P₂ O₅ - 0.720 " " " "

Régimen de prueba.- Almidón abundante y rantes vegetales,
 ácidos grasos en pequeñas proporción

Resultados.

Al registrar los datos obtenidos, al mismo tiempo comentaremos por partes los resultados observados, comenzando por la talla y peso, para establecer un posible estudio comparativo de su desarrollo físico, cuyos factores son endógenos y exógenos, de los primeros recordaremos principalmente la herencia y de los segundos las condiciones ambientales y epidemiológicas y especialmente la influencia alimenticia cuya complejidad es extraordinaria, desde las diferencias debidas a las diversas clases sociales por deficiencias en aminoácidos, vitaminas y calcio.

sobretudo si estos déficits de dichos elementos nutritivos se presentan en la segunda generación, caso muy probable en nuestra consanguinidad que suponemos la alimentación de la generación anterior tuvo falta de elementos cualitativos y por lo tanto inadecuada para favorecer un perfecto desarrollo físico.

Así los promedios de talla y peso de todos los niños examinados, tanto los del grupo cariogeno como en el grupo control, presentan un retraso, hallándose por debajo de la normal o sea de su edad cronológica, habiendo tenido presente el método de WETTERL con sus canales de crecimiento y las comparaciones las hemos hecho para evitar factores raciales, con estadísticas obtenidas en niños espa-

Niños de igual edad por GRANDE, ROP y colaboradores, cuyos promedios fueron de 17.41 Kg. de peso y 107.8 cm. de talla en niños de un suburbio madrileño y de 18.25 Kg y 107.6 cm. respectivamente en niños de colegio particular, habiendo nosotros obtenido los promedios siguientes, en el grupo carioso 17.70 Kg. de peso y 104.0 cm. de talla y en el grupo control 17.55 Kg. y 103.2 cm. respectivamente, todo lo cual nos hace deducir que además de estar todos los niños examinados con un retraso físico a su edad, se observa que el grupo carioso está más desarrollado que el grupo control por lo que deducimos una independencia del desarrollo y crecimiento en relación con la aparición de caries dentaria (Tablas V, VI, VII, VIII.)

TABLA V.

Pesos de los niños del grupo clínico afectados de caries.

Caso n^o 1	19.900 Kg.
" 2.	20.000 "
" 3.	18.800 "
" 4	15.400 "
" 5	17.900 "
" 6	17.400 "
" 7	14.700 "
" 8	17.900 "
" 9	17.400 "
" 10	18.200 "

Case n ^o	11	17.800 Kg.
"	12.	20.000 "
"	13.	15.800 "
"	14	19.700 "
"	15	17.700 "
"	16	18.500 "
"	17	17.800 "
"	18	15.100 "
"	19	18.000 "
"	20	17.800 "
"	21	18.100 "
"	22.	15.800 "
"	23	17.600 "
"	24	19.800 "

Caso n.º 25	19.900 Kg.
" 26	17.700 "
" 27	14.900 "
" 28	17.200 "
" 29	18.300 "
" 30	18.000 "

Promedio de este grupo

Peso 17.700 Kg.

TABLA VI

Tallas de los niños del grupo clínico afectados de caries.

Caso n.º 1	107 cm.
" 2.	109 "
" 3.	108 "
" 4	101 "
" 5	104 "
" 6	105 "
" 7	92 "
" 8	103 "
" 9	102 "
" 10	108 "

Caso nº	11	104 cm.
"	12.	105 "
"	13	108 "
"	14.	101 "
"	15	94 "
"	16	106 "
"	17	107 "
"	18	102 "
"	19	103 "
"	20	100 "
"	21	103 "
"	22	102 "
"	23.	108 "
"	24	106 "

Case nº 25.	98 cm.
" 26	99 "
" 27	109 "
" 28	104 "
" 29	107 "
" 30	106 "

Promedio de este grupo

Talla - 104 cm.

TABLA VII.

Pesos de los niños del grupo control, sin caries.

Caso nº 1	18.000 Kg.
" 2	18.900 "
" 3	15.800 "
" 4	18.200 "
" 5	15.400 "
" 6	15.600 "
" 7	19.000 "
" 8	16.500 "
" 9	20.300 "
" 10	19.800 "

Case n° 11	18.700 Kg.
" 12.	20.500 "
" 13	18.500 "
" 14	18.800 "
" 15	15.500 "
" 16	15.800 "
" 17	16.100 "
" 18	15.000 "
" 19	19.900 "
" 20	18.700 "
" 21	15.700 "
" 22	19.100 "
" 23.	20.000 "
" 24	18.200 "

Case n^o 25	18.800Kg.
" 26	15.600 "
" 27	19.700 "
" 28	18.400 "
" 29	15.700 "
" 30	16.500 "

Promedio de este grupo
Peso - 17.500 Kg.

TABLA VIII.

Tallas de los niños del grupo control, sin caries.

Caso nº 1	106.cm
" 2	103 "
" 3	98 "
" 4	103 --
" 5	100 "
" 6	100 "
" 7	108 "
" 8	102 "
" 9	102 "
" 10 , 1	115 "

Case n ^o	11	100 cm.
"	12	105 "
"	13	103 "
"	14	102 "
"	15	108 "
"	16	104 "
"	17	103 "
"	18	103 "
"	19	106 "
"	20	100 "
"	21	101 "
"	22	102 "
"	23	104 "
"	24	106 "

Caso n.º	25	100 cm.
"	26	106 "
"	27	103 "
"	28	98 "
"	29	107 "
"	30	106 "

Promedio de este grupo
Talla - 103.8 cm.

Sobre el resumen de antecedentes diremos que estos son incompletos en la mayor parte de niños. No obstante procuraremos comentar cuatro puntos; primeramente la lactancia que ha sido en general artificial o mixta y solo en dos casos natural por lo que es imposible sacar ninguna relación, otro punto son las enfermedades registradas, encontrando en el grupo control 20 casos con antecedentes y 19 en el grupo cariñoso lo que hace sospechar una independencia de la caries y las enfermedades sufridas, no así de los trastornos nutritivos, que es otro punto que hemos tenido en cuenta, pues aparecen con mayor frecuencia 11 casos en los antecedentes de los niños cariñosos por 5 casos en los de control. Siendo por fin, las concomitancias familiares mucho más manifestadas en los cariñosos, como ya hemos señalado en la introducción.

otón (gráficos A y B) 18 casos en el grupo clínico frente a 2 casos en el control.

GRAFICA 2.

5

Resumen de antecedentes del grupo clínico.

**Enfermedades registradas n.º de casos
63.3 %**

**Trastornos nutritivos n.º de casos.
38.6 %**

**Concomitantes familiares n.º de casos
60%**

GRAFICA B.

Resumen de antecedentes del grupo control

80 — **Enfermedades registradas n.º de casos**
66.6 %

Trastornos nutritivos n.º de casos.
16.6 %

Concomitancias familiares n.º de casos
6.6 %

6

2

1

En relación al síndrome dentario, examinaremos primeramente las alteraciones estructurales de orden hipocalcificante, habiendo encontrado 17 casos en el grupo carioso, distribuidos en la siguiente forma tres (de 3) o sea de mayor profundidad, siete de (2) o sea de profundidad media y siete de (1) o hipocalcificación superficial y un caso de hipocalcificación (2) y dos de fluorosis con esmalte moteado en el grupo control, todo ello nos hace deducir que aumenta la incidencia de caries cuando existen piezas temporales con hipocalcificaciones y por el contrario los dientes mejor formados son menos susceptibles a la caries así como aquellos que presentan manchas o moteados en el esmalte. (Tabla II).

TABLA IX.

Alteraciones estructurales dentarias.

Grupo clínico con caries	{	hipocalcificaciones del esmalte	{	de (3) de (2) de (1)	{	3 7 7
Grupo control sin caries.	{	esmalte moteado	{	2	{	
		hipocalcificación del esmalte	{	1		

Anomalías de los maxilares y de la oclusión dentaria.

Grupo	{	isodagulia	}	3
		adagulia		4
Caries	{	oclusión cruzada	}	1
		prognatismo		1
		distocclusión		1
		mesiocclusión		1
		protusión incisivos superiores		1
Grupo	{	adagulia	}	3
		mentonismo		2
Control	{	paladar ojival	}	2
		protusión incisivos superiores		2

Las anomalías en la disposición de los maxilares como en la oclusión dentaria han sido mas frecuentes en el grupo carioso con 13 casos de los 30 estudiados, distribuidos en 3 isodaquias 4 edemas, una oclusión cruzada, una prognatismo, una distocclusión y una mesiocclusión y una protrusión de incisivos superiores. En el grupo control tenemos 9 casos, - dos casos de mentonismo, 3 de edemas, 2 de paladar ojival y 2 protrusión de incisivos superiores. Nos parece que las anomalías y las caries tienen una relación motora, que - creemos puede ser doble por actuar como factor local favoreciendo la retención de detritus, pero tambien por ser una manifestación la anomalía, en muchos casos de deficiencias o trastornos nutritivos generales.

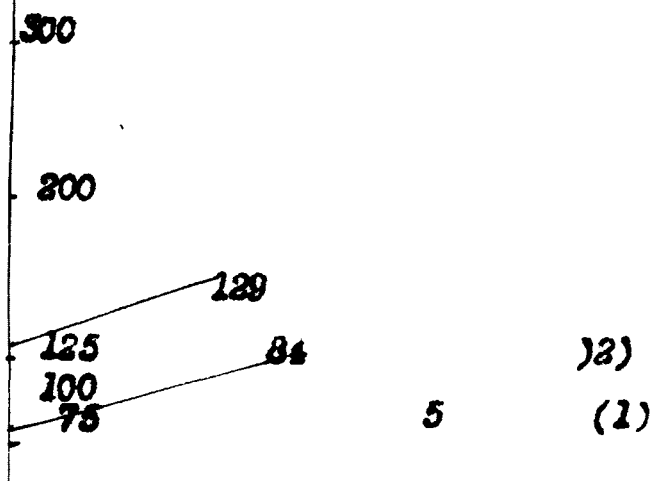
En el grupo carioso al examinar (gráfica c) sus arcadas

dentarias hemos encontrado 139 dientes afectados de los cuales, 84 piezas de (2) o sea que su proceso destructivo no invade mas de un cuarto de corona dentaria, distribuidas tales caries en 24 niños, y 45 dientes temporales afectados de caries (1) o sea de fisuras y proximales apenas iniciados solamente en 12 niños no habiendo encontrado ninguna caries del tipo (3) francamente destructiva.

Siendo el promedio de 21°5 el total de dientes carreados en dicho grupo, pudiéndose considerar un porcentaje relativamente bajo comparado con diversas estadísticas y muy inferior si se considera que no existen grandes caries, y se le predominan lesiones destructivas discretas y de tipo de caries endurecida.

GRAFICA C.

Caries dentaria en niños de 5 a 6 años, cuyo promedio por 100 es de 21.5



Al examinar los resultados obtenidos con el estudio bioquímico, partiendo como fuente de ingreso de los elementos minerales, aportados con la dieta descrita, - cuya valoración cuantitativa del calcio y fósforo en las cenizas de la misma, hemos investigado y cuyos valores a continuación exponemos:

(Tablas I ET)

TABLA X.

Valoración cuantitativa del CALCIO en las comidas de la dieta

100 grs. Patatas.	0.025 grs.
300 " Verduras.	0.747 "
100 " fruta	0.006 "
100 " carne	0.010 "
200 " pan	0.140 "
500 " leche condensada . .	1.501. "
25 " arroz	0.002 "
100 " pasta	0.007 "
Total	<u>2.528 grs.</u>

TABLA XXI

Valoración cuantitativa del fósforo en la cantidad de la dieta

100	grs.	Papas	0.103	grs.
300	"	verduras	0.174	"
100	"	fruta	0.019	"
100	"	carne	0.812	"
200	"	pan	0.090	"
500	"	leche condensada	0.280	"
25	"	arroz	0.023	"
100	"	pasta	0.144	"
Total			1.535	grs.

Estos valores todos se refieren a Ca y P elementos, pues han sido reducidos, para poder ser tenidos mejor en cuenta en los balances que luego examinaremos.

En cuanto a las calceñas en el grupo carioso están - ligerísimamente descendidas, así como las fosfatemias, - pues los promedios son de 0.102 g. e/co y 0.039 g e/co respectivamente.

(Tablas XII, XIII, XIV, XV.)

TABLA XIX

Calcemias en el grupo clinico con caries.

Valores en Ca. por c/co

Corte n ^o 1	0.112 gra.
" 2	0.082 "
" 3	0.088 "
" 4	0.097 "
" 5	0.106 "
" 6	0.110 "
" 7	0.117 "
" 8	0.098 "
" 9	0.098 "
" 10	0.118 "

Case no	11	0.117 mgr. o/oo
"	12	0.097 "
"	13	0.103 "
"	14	0.096 "
"	15	0.085 "
"	16	0.113 "
"	17	0.110 "
"	18	0.100 "
"	19	0.080 "
"	20	0.120 "
"	21	0.096 "
"	22	0.086 "
"	23	0.112 "
"	24	0.082 "

Case n^o 25	0.117 mgr. e/ce
" 26	0.110 " "
" 27	0.098 " "
" 28	0.118 " "
" 29	0.087 " "
" 30	0.105 " "

Promedio = 0.102 grs. por e/ce

TABLA XVII

Pesajateñas en el grupo clínico con caries'

Valores en P total por o/ce

Case nº 1	0.036 grs.
" 2	0.036 "
" 3	0.040 "
" 4	0.052 "
" 5	0.040 "
" 6	0.032 "
" 7	0.042 "
" 8	0.038 "
" 9	0.042 "
" 10	0.040 "

Case #2	11	0.039 mgr e/ea
"	12	0.042 " "
"	13	0.041 " "
"	14	0.036 " "
"	15	0.036 " "
"	16	0.040 " "
"	17	0.051 " "
"	18	0.040 " "
"	19	0.036 " "
"	20	0.033 " "
"	21	0.042 " "
"	22	0.040 " "
"	23	0.031 " "
"	24	0.042 " "

Caso nº 25	0.036 mgr.o/oo
" 26	0.036 " "
" 27	0.052 " "
" 28	0.038 " "
" 29	0.039 " "
" 30	0.040 " "

Promedio = 0.039 mgr. por o/oo

TABLA XIV.

Calceñas en el grupo control, sin caries.

Valores en Cu. por c/oo

Caso nº 1	0.129 grs.
" 2	0.116 "
" 3	0.108 "
" 4	0.117 "
" 5	0.116 "
" 6	0.102 "
" 7	0.101 "
" 8	0.121 "
" 9	0.118 "
" 10	0.105 "

Case no	11	0.117 mg. e/eo
"	12	0.119 " "
"	13	0.101 " "
"	14	0.113 "
"	15	0.130 "
"	16	0.098 "
"	17	0.121 "
"	18	0.106 "
"	19	0.116 "
"	20	0.106 "
"	21	0.101 "
"	22	0.117 "
"	23	0.119 "
"	24	0.120 "

Caso n.º 25	0.107 mg o/oo
" 26	0.102 "
" 27	0.130 "
" 28	0.115 "
" 29	0.114 "
" 30	0.105 "

Pro media - 0.112 gr. per o/oo

TABLA XV.

Fosfatemias en el grupo control, sin cañes.

Valores en P total por o/co

Caso nº 1	0.043 gra.
" 2	0.048 "
" 3	0.048 "
" 4	0.052 "
" 5	0.052 "
" 6	0.048 "
" 7	0.045 "
" 8	0.054 "
" 9	0.051 "
" 10	0.047 "

Caso nº 11	0.048 mg. o/co
" 12	0.054 "
" 15	0.047 "
" 14	0.046 "
" 15	0.053 "
" 16	0.053 "
" 17	0.045 "
" 18	0.051 "
" 19	0.043 "
" 20	0.048 "
" 21	0.054 "
" 22	0.045 "
" 23	0.051 "
" 24	0.048 "

Caso n.º 26	0.043 grs.
" 26	0.048 "
" 27	0.052 "
" 28	0.053 "
" 29	0.046 "
" 30	0.048 "

Promedio = 0.045 grs. por o/oo

Mayer diferencia existe en los valores del Cu totalizado en el grupo curioso, por ser el promedio de 0.039 mg. o/oo que es francamente inferior al normal de 0.045 mg o/oo a 0.50 mg. o/oo siendo algo superior el de 0.053 que es el promedio de los casos control

Tablas XVI, XVII)

TABLA XVI

Colofo ointizado en el grupo clinico con caries.

Caso nº 1	0.045 mgs. por o/co
" 2	0.034 " "
" 3	0.033 " "
" 4	0.039 " "
" 5	0.041 " "
" 6	0.040 " "
" 7	0.043 " "
" 8	0.034 " "
" 9	0.035 " "
" 10	0.050 " "

Case n ^o	11	0.045 mgr. per c/ds
"	12	0.041 " "
"	13	0.039 " "
"	14	0.043 " "
"	15	0.034 " "
"	16	0.034 " "
"	17	0.036 " "
"	18	0.038 " "
"	19	0.037 " "
"	20	0.040 " "
"	21	0.034 " "
"	22	0.030 " "
"	23	0.039 " "
"	24	0.045 " "

Caso nº 25	0.039 mgr. o/oo
" 26	0.038 "
" 27	0.040 "
" 28	0.041 "
" 29	0.043 "
" 30	0.044 "

Medio) 0.39 mg. por o/oo

TABLA XVII

Calcio eliminado en el grupo control, sin caries.

Caso n.º 1	0.058 mg por o/ce
" 2	0.051 "
" 3	0.052 "
" 4	0.051 "
" 5	0.053 "
" 6	0.052 "
" 7	0.053 "
" 8	0.055 "
" 9	0.050 "
" 10	0.052 "

Caso n.º	11	0.058 mg. e/oo
"	12	0.053 "
"	13	0.050 "
"	14	0.055 "
"	15	0.052 "
"	16	0.054 "
"	17	0.055 "
"	18	0.050 "
"	19	0.054 "
"	20	0.054 "
"	21	0.055 "
"	22	0.054 "
"	23	0.053 "
"	24	0.055 "

Caso nº	25	0.051 m _g o'op
"	26	0.055 "
"	27	0.053 "
"	28	0.051 "
"	29	0.050 "
"	30	0.050 "

Promedio = 0.053 mg. por o/oo

La prueba de SCHMIDT, es en parte convincente, primeramente llama la atención que por igual en ambos grupos existe una marcada preponderancia de la dipepsia feculenta en sus diferentes estadios por aparecer en los heces almidon, crudo y eritrocentríaco, pero lo que mas nos interesa que es la presencia de grasas abundantes se aprecia que existe una considerable diferencia en cuanto a la mayor proporción de agujas de ácidos grasos y gotas de grasas sin modificar en el grupo carioso, es dicha proporción suficiente para poder deducir diferencias notables y acusadas que permitan sentar conclusiones, ya que estas ligeras deficiencias en la absorción de los ácidos grasos en 20 casos y 8 casos - con presencia de grasas neutras de los 30 niños cariosos,

frente a los otros 50 ratos del grupo control en los cuales solo hay 5 casos de presencia de ácidos grasos y 3 mas de grasas neutras, explica esta diferencia la perturbación en la asimilación y retención del calcio por dificultarse en parte la absorción de la vitamina D que es liposoluble y favorecerse al mismo tiempo la formación de compuestos cálcicos insolubles en el intestino, según señalamos en los fundamentos bioquímicos, unido este a una posible deficiencia funcional hepática que en parte contribuya, como señalan SALAMÁNCA Y AZNAR, a aumentar las distintas fracciones de grasas por escasa acción hidrolítica de los ácidos biliares.

(TABLA XVIII. XIX.)

TABLA XVIII

Resultados de la prueba de SCHMIDT en el grupo clínico con caries.

Casos nº 1, 16	(Almidón crudo
" nº 2, 3, 6, 11, 14, 15, 17, 22 23, 26, 28.	(ácidos grasos no muy abun- dantes y restos vegetales.
" nº 5, 6, 7, 12, 13, 27, 29, 30	(Eritrodextrina, almidón crudo y grasas neutras en cantidad moderada.
" nº 8, 19, 21	(Fibras musculares bien eta- das, eritrodextrina, ácidos grasos en cierta proporción
" nº 10, 9, 18, 20, 24, 25	(almidón crudo, restos ve- getales, algunas agujas de ácidos grasos.

TABLA XII.

Resultados de la prueba de SCHMIDT en el grupo control sin caries.

Caso n° 1,16,26	(Almidón crudo y pelos vegetales.
" n° 2,3,17,20,24,25	(Fibras musculares bien atadas y (Eritredextrina en cantidad me- (rada.
" n° 4,12,21.	(Eritredextrina y almidón crudo.
" n° 5,6,7,13,18,19,22, 23,27	(Eritredextrina en cantidad me- (derada.
" n° 8,14,29	(Fibras musculares bien atacadas, (restos vegetales y grasas neu- (tras en pequeña proporción.
" n° 9,11,28	(Abundantes restos vegetales e- (ritredextrina y cristales de - (calcio.

Caso n° 10,15,30

**(Almidón crudo abundante y restos
(vegetales. Ácidos grasos en peque
(ñas proporción.**

Al fijarnos en los valores promedio de excreción cuyos resultados han sido reducidos a calcio elemento que es de 2.310 gr. en las heces y de 0.090 gr. en la orina, en el grupo cariioso, echamos de ver enseguida el aumento notorio en las veinte y cuatro horas, de la excreción calcaica, por las heces principalmente, ya que por la orina el calcio excretado está dentro de los valores considerados normales, igual podemos opinar sobre los resultados del calcio excretado por los niños del grupo control tanto por las heces como por la orina.

Tablas XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII.

TABLA XX

Ca. 0 referente a la cantidad diaria excretada por la orina en el grupo clinico con caries.

Case nº 1	0.160 gra.
" 2	0.130 "
" 3	0.135 "
" 4	0.180 "
" 5	0.100 "
" 6	0.180 "
" 7	0.110 "
" 8	0.090 "
" 9	0.110 "
" 10	

Case no	10	0.120 gra.
"	11	0.130 "
"	12	0.110 "
"	13	0.120 "
"	14	0.125 "
"	15	0.090 "
"	16	0.100 "
"	17	0.160 "
"	18	0.160 "
"	19	0.130 "
"	20	0.160 "
"	21	0.090 "
"	22	0.160 "
"	23	0.110 "

Case no	24	0.115 gra.
"	25	0.120 "
"	26	0.160 "
"	27	0.140 "
"	28	0.110 "
"	29	0.130 "
"	30	0.140 "

Promedio - 0.127 gra.

TABLA XXI

P₂ O₅ referente a la cantidad diaria excretada por la orina en el grupo clinico con caries.

Caso n ^o 1	2.20 gr.
" 2	2.10 "
" 3	1.90 "
" 4	1.45 "
" 5	1.95 "
" 6	2.30 "
" 7	1.74 "
" 8	2.50 "
" 9	2.43 "

Case no	10	2.65 grs.
"	11	1.90 "
"	12	2.50 "
"	13	1.95 "
"	14	2.10 "
"	15	1.45 "
"	16	2.30 "
"	17	2.85 "
"	18	1.74 "
"	19	2.43 "
"	20	2.20 "
"	21	1.70 "
"	22	2.47 "
"	23	1.80 "

Caso n.º 24	1.95 grs.
" 25	1.55 "
" 26	2.30 "
" 27	2.40 "
" 28	2.10 "
" 29	2.30 "
" 30	2.65 "

Promedio - 2.12 grs.

TABLA XXVI

**Ca. O. referente a la cantidad diaria excretada por la ortna
en el grupo control, sin caries.**

Caso n.º 1	0.150 gra.
" 2	0.136 "
" 3	0.120 "
" 4	0.110 "
" 5	0.128 "
" 6	0.112 "
" 7	0.130 "
" 8	0.155 "
" 9	0.125 "

Caso nº	10	0.167 gr.
"	11	0.123 "
"	12	0.167 "
"	13	0.135 "
"	14	0.110 "
"	15	0.112 "
"	16	0.130 "
"	17	0.123 "
"	18	0.130 "
"	19	0.120 "
"	20	0.155 "
"	21	0.135 "
"	22	0.125 "
"	23	0.120 "

Case no 24	0.120 gr.
" 25	0.155 "
" 26	0.122 "
" 27	0.110 "
" 28	0.160 "
" 29	0.187 "
" 30	0.122 "

Promedio = 0.132 gr.

TABLA XXIII

***P₂ O₅ referente a la cantidad diaria excretada por la orina
en el grupo control, sin curtes.***

Caso n° 1	1.155 gr.
" 2	0.900 "
" 3	0.785 "
" 4	1.173 "
" 5	1.383 "
" 6	0.876 "
" 7	0.978 "
" 8	1.420 "
" 9	1.050 "

Case n ^o 10	1.180 gr.
" 11	1.450 "
" 12	1.040 "
" 13	1.105 "
" 14	0.785 "
" 15	1.292 "
" 16	1.180 "
" 17	0.600 "
" 18	1.275 "
" 19	0.884 "
" 20	0.970 "
" 21	0.780 "
" 22	1.425 "
" 23	1.200 "
" 24	1.339 "

Case n° 24	0.948 gr.
" 25	1.073 "
" 26	0.976 "
" 27	1.160 "
" 28	0.968 "
" 29	1.055 "
" 30	1.150 "

Prontorio - 1.072 gr.

TABLA XXVI

**Ca 0 referente a la cantidad diaria excretada por las he-
ces en el grupo clinico con caries.**

Caso n° 1	1.90 gr.
" 2	4.40 "
" 3	2.70 "
" 4	1.90 "
" 5	4.60 "
" 6	1.35 "
" 7	6.90 "
" 8	1.90 "
" 9	5.00 "

Caso n.º 10	1.70 gr.
" 11	4.80 "
" 12	2.90 "
" 13	1.90 "
" 14	1.85 "
" 15	1.70 "
" 16	5.50 "
" 17	4.50 "
" 18	3.00 "
" 19	3.90 "
" 20	2.70 "
" 21	3.40 "
" 22	1.80 "

Case n^o	23	2.45 gr.
"	24	5.00 "
"	25	6.00 "
"	26	3.90 "
"	27	4.60 "
"	28	1.90 "
"	29	1.60 "
"	30	2.70 "

Procedé - 3.23 gr.

TABLA XIV.

P₂ O₅ referente a la cantidad diaria excretada por los he-
ces en el grupo clinico con caries.

Caso No 1	0.90 gr.
" 2	0.87 "
" 3	0.90 "
" 4	0.96 "
" 5	0.88 "
" 6	0.71 "
" 7	0.70 "
" 8	0.68 "
" 9	0.88 "

Case n ^o	10	0.92 gr.
"	11	0.60 "
"	12	0.87 "
"	13	0.79 "
"	14	0.95 "
"	15	0.88 "
"	16	0.90 "
"	17	0.80 "
"	18	0.70 "
"	19	0.92 "
"	20	0.96 "
"	21	0.88 "
"	22	0.87 "
"	23.	0.81 "

Case n° 24.	0.60 gr.
" 25	0.88 "
" 26	0.88 "
" 27	0.98 "
" 28	0.90 "
" 29	0.70 "
" 30	0.72 "

Pro media = 0.83 gr.

TABLA XXVI.

**Ca. O. referente a la cantidad diaria excretada por las he-
ces en el grupo control, sin caries.**

Caso n ^o 1	1.10 gr.
" 2	0.80 "
" 3	1.15 "
" 4	1.05 "
" 5	1.30 "
" 6	1.45 "
" 7	0.95 "
" 8	0.75 "
" 9	0.67 "

Case no	10	1.05 gr.
"	11	0.95 "
"	12	0.85 "
"	13	1.00 "
"	14	1.40 "
"	15	0.80 "
"	16	0.87 "
"	17	1.10 "
"	18	1.16 "
"	19	1.30 "
"	20	1.05 "
"	21	1.55 "
"	22	1.10 "
"	23	1.05 "

Caso 22	24	1.25 gr.
"	25	1.00 "
"	26	0.90 "
"	27	0.85 "
"	28	0.82 "
"	29	0.80 "
"	30	1.25 "

Procedi o - 1.04 gr.

TABLA XXVII.

P₂ O₅ referente a la cantidad diaria excretada por las he-
ces en el grupo control, sin caries.

Caso n ^o 1	0.55 gr.
" 2	0.65 "
" 3	0.58 "
" 4	0.70 "
" 5	0.64 "
" 6	0.64 "
" 7	0.57 "
" 8	0.65 "
" 9	0.71 "

Case no	10	0.81 gr.
"	11	0.81 "
"	12	0.55 "
"	13	0.50 "
"	14	0.54 "
"	15	0.58 "
"	16	" 55 "
"	17	0.70 "
"	18	0.64 "
"	19	0.66 "
"	20	0.70 "
"	21	0.65 "
"	22	0.65 "
"	23	0.64 "

Case no 24	0.70 gr.
" 25	0.54 "
" 26	0.83 "
" 27	0.86 "
" 28	0.87 "
" 29	0.80 "
" 30	0.72 "

Pro media - 0.64 gr.

La excreción del fósforo elemento en los niños afectados de caries está aumentado, tanto en las heces cuyo valor es de 0.386 grs. como en la orina que es de 0.936 gr. pero dichos aumentos están mas moderados que en el calcio, la excreción fosfórica en el grupo infantil control es normal.

Para establecer los resultados de los balances de los elementos calcio y fósforo tanto en niños del grupo clínico como del grupo control, recordaremos los datos de ingreso obtenidos de las cenizas de la dieta y la suma de los datos de excreción por heces y orina como valores promedio. Para mayor comprensión y claridad exponemos este cuadro resumen (Tablas XIVIII, XIII.)

TABLA XXVIII

Excreción - grupo caries de calcio	}	Neces	2.510 gr.
		Orina	<u>0.090 -</u>
		Total	<u>2.600 gr.</u>

Balance grupo caries de calcio	}	ingresado	2.598 gr.
		Excretado	<u>2.600 -</u>
			<u>- 0.072 -</u>

Excreción grupo control de calcio	}	Neces	0.742 gr.
		Orina	<u>0.094 -</u>
		Total	<u>0.836 gr.</u>

Balances	Grupo control	}	Ingresado	8.528 grs.
de calce			Exercido	<u>0.536 "</u>
				<u>+ 1.402 grs</u>

TABLA XXIII.

Excreción de fósforo	Grupo caries.	{	Neces	0.566 gr.
			Orina	<u>0.926 "</u>
			Total	<u>1.292 gr.</u>
Balance de fósforo	Grupo caries	{	Ingresado	1.636 gr.
			Excretado	<u>1.292 "</u>
				<u>+ 0.243 grs.</u>
Excreción de fósforo	grupo control	{	Neces	0.878 grs.
			Orina	<u>0.468 "</u>
			Total	<u>0.746 grs.</u>

Balances de fbafero	Grupo control	{	Ingresado	1.535 gra.
			Excretado	<u>0.746 "</u>
				<u>+ 0.789. gra</u>

Nos fijaremos primeramente en el resultado negativo del balance cálcico en el grupo curies aunque es solo ligeramente negativo, pero lo que juzgamos mas interesante es el balance muy positivo del grupo control, sin duda por ser mas aptos a una mejor utilización de la ración cálcica.

En cuanto a los balances del fósforo ambos son positivos siéndole tres veces más el del grupo control.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONES.

Por todo lo observado en este estudio, apreciamos en su justo valor y creemos demostrativos los resultados obtenidos que nos inducen a comparar entre sí los dos grupos de niños de cinco años, uno clínico afecto de caries dentaria y otro control libre de tal enfermedad, basándonos en un estudio bioquímico comparativo, en el cual ha existido siempre el mismo criterio en cuanto a su orientación y apreciación, lo que da una mayor seguridad al mismo y nos permite emitir las siguientes deducciones:

1ª - A la vista de los resultados obtenidos es imposible poder relacionar la frecuencia en la aparición de la caries dentaria, con el grado de crecimiento y desarrollo,

así como con el índice de morbilidad general de los niños estudiados.

24.- Se aprecia en los antecedentes de los niños afectos - de caries una frecuencia de trastornos nutritivos de - 38.6 % y de concomitancias familiares de 60%, frente al 16.6% y 6.6% respectivamente en los niños del grupo control.

25.- En los niños del grupo el índice es abundante el número de anomalías de la oclusión dentaria y de los maxilares el 43.3 % y también lo es la cantidad de alteraciones estructurales de hipocalcificación del esmalte el 68.6 % que si bien facilitan la instauración de la caries por la doble etiología, de un factor local favorecer de la retención de detritus y por otro lado el trastorno o deficiencia nutritiva general que lleva aparejada, consideramos -

en virtud del promedio de 21'5% de dientes carreados de los 600 examinados en este grupo y que resulta tal promedio bajo al compararse con estadísticas análogas, siendo aun muy inferior si se observa que no existen caries muy destructivas, por todo lo expuesto, interpretamos esta resistencia y por consiguiente tal influencia beneficiosa frente a la invasiva cariosa, debida a la acción calcificante de la dieta postoperatoria, que si bien es importante para prevenir el proceso destructivo en virtud de los factores causales señalados, lo detiene en parte, apareciendo formas clínicas discretas y de tipo de caries endurecida.

4a- A idéntico aporte cálcico, los niños de once años afectados de caries presentan una manifiesta hipocalcemia

del calcio ionizado cuyo promedio es de 0.039 mg. por c/cc con excreción intensa por las heces, que reducido a calcio elemento es de 2.310 gr. su valor promedio diario, y con balance cálcico ligeramente negativo de - 0.072 gr., apareciendo como contraste un balance intensamente positivo en los niños del grupo libre de caries de + 1.492 gr. que interpretamos en estos como una perfecta absorción, mejor utilización y retención por el organismo del aporte cálcico suministrado por la misma dieta.

5ª. Existe una diferencia notable en las cantidades de grasa de las heces de los niños cariosos, comparada con los de control, así la presencia de ácidos grasos en cantidad moderada corresponde al 66.6 % de casos y la de grasas neutras a 26.6 % del primer grupo, siendo en los

niños libres de caries solo del 10% de casos, en los que existen los ácidos grasos en proporción reducida y otro 10% con grasas neutras, explicándose por dicho mecanismo una gran parte de la mayor excreción cálcica que manifiestan los niños afectos de caries dental.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

ARDITI	Anales esp. Od. n° 2	1946
CLEMENT	- - - n° 4	1946
BOITEL	Odontologia n° 66	1949
AGUILAR	Anales Esp. Od. n° 12	1947
NELLANDY	Odontologia n° 38	1947
VELAZQUEZ	- n° 40	1947
N. BOITEL.	Odont. Clinica n° 5	1933
ACEVEDO	Anales Esp. Od. n° 8	1943
OTERO GONZALEZ	Rev. Clí. Esp. Sep	1946
HOWED OMBROZO	- - -	1949
CRUSCKESHANK	Food and Nutrition	1946
BARBORA	Treatment by diet.	1936

Mo. COLLIN Y J.R. REKER	} los alimentos y la salud - 1943	
Mo. LESTER		
	Nutrición y dieta en estado normal y patológicas.	1942
OESCH	Jour. Suisse Med.	1945
ROKNE	Jour Amer Dent Assoc.	1945
GRANDE COVIAN Y ROF CARRALLO Y OTROS	} Alimentación y desarrollo in- fantil } Rev. Cli. Esp. 12 vol.	
		1944
NATHIS y WINKLER.	Odont. y Med. interna.	1945
PERNETTA.	Anales Clin. Odont.	1944
EAST.	Rev. Dent. Chile.	1944
ANTHROPOLOGICAL STUDIES) IN DENTAL CARIES	} Rev. Esp. } Dig. y Nut.	
		1944
EDITORIAL LANCET	no 6. 614	1943
KESSEL, O D'ONNELL Y KIRCH.	Science 101 830	1945.

GIBERT GUERLTO.	Anales esp. Od. n.º 3.	1930
GUTZKEIT Y PARADE	La Inf. bucal	1946
WUHMANN Y FRECH.	Schweis med. Wochr 79 1025	1949
BRUCKER	Jour. D. Des 82-107-113-115 121 Abril	1943
IKENKUNBERG	J. Med. D. A. 25-103-105 Junio 123-127 Julio 143-145 Agosto	1943
BOYD.	J. A. D. A. 30-670-680 Mayo	1943
CONSEJO DE ALIN. y NUT.	J. A. N. A. 120-763-765 Nov.	1948
ALEXANDER	Acta Od. Scand. 8-269 Abril	1980

Publications.

- NAVESY - HOLTS - KROGH J.A. Dent. Ass. 26 1939
APPLERMAN E. J.Dent. Res. 22-7-1943
DEAKINS Y BURT J.Biol Chem. 183 - 77 - 1944
WASSEPMAN J.Dent. Res 22 - 809 - 1943
ROBISON. Am. Rev. of Biochem 5 - 195 - 1938
HUGEL Y FURUTA Proc.Soc. Exp.Med.Med. 50-5-1943
GOWORI Am.J.Path. 19-197-1943
GOTTLIEB. J.Dental Res. 21-519-1942
HUGHOLLS, LEICESTER AND DIENSTEIN - J.Am.Coll.Dent.1967-14
BOEDECKER Y LEFKOWITZ J.Den.Res 1943-25-387
REVELANDER AND JOHNSON J.Dent.Res. 1943 - 25-281

BERGSTEIN Dent. Jour. 1947 40 n^o. 1 9.
 FORSHUPRUD Acta Odont. scandin 1946-8-1
 BOYLE Y WESSON. Arch Path 36-243-1943
 HOROWITZ J. Dental Res. 21-519-1942
 GUTMAN, WARRICH Y GUTMAN Science 95-461-1942
 ZUIPER Biol. Chem. 159-411 1945
 " " " 159 417 "
 LOGAN Y TAYLOR J. Biol Chem 125 - 377 - 1938
 Physiol Rev. 20 - 522 - 1940
 TRYING Nature 151 - 363 - 1943
 LAWRENZ Y MITCHELL. J. Nutrition 23-91 - 1941
 INWING Dental Research 22 - 447 - 1943
 GRINSTEIN - Semana Med. 2 - 925 - Buenos Aires 1961.
 HOFMAN, SCHUCK Y FURUTA. Dental Res. 21-157 - 1942

SODER Y SCHROOVER J.Am. Dent. Assoc. 31, 1, 379 - 1944
 VOLKER, BONNER y BRUDENFOLD. J. Dent. Res. 22, 223, 1943
 BIBBY. J.Dent. Res. 23, 202, 1944
 RESTARKY, GORTNER y MC. NAY. J. Am. Dent. Assoc. 32 688, 1945
 WEINMANN J.Dent. Res. 22, 210, 1943
 WESSINGER Y WEINMANN. Am. J. Physiol. 139, 223, 1945
 REGES Y FURUYA. Am. J. Orthodontics Oral Surg 28, 1, 1942
 J.Dent. Res. 22-215-1943
 FITZGER Y HEILLER. J. Pharmacol, 72, 15, 1941
 WILSON, De Bds. Cox. J. Pharmacol 71, 222, 1941
 GINN Y VOLKER. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 57, 189, 1944
 BURN, ORTEY Y SMITH - Yale J. Biol Med. 13, 817, 1941
 ICHING - Dental Record 63, 281 - Londres 1943
 KUETNER, Telford y ROE. J. Nutrition 28-347, 1944

GRANADOS Y DAN. (Science 101 - 250 1945
 (J.Dent. Res. 24 - 197 - 1945
 (Proc.Soc. Exp. Biol.Med. 59,295, 1945
 MC. LEAN Y HASTINGS. J. Biol. chem. 107, 557, 1934
 " " J. Biol. " 108, 285, 1935
 DEMUTH. Biochem. z. 1925, 159, 415
 GIPI Biochem. z 1933 285, 306
 PINCUS Biochem Jour. 1933, 32, 209.
 ROGERS LURA Schmelz Mensch Zahnheilk, 1947, 57, 33
 ADANSON - Austral - J. exp. biol. med. scien 1939, 6,215
 LURA y ZANDER J. Dent. Res. 1947, 26, 473
 LEICESTER. J. Dent. Res. 1946, 25, 339.
 SHAW J. Dent. Res 1944, 23, 417
 KEYS J. Dent. Res. 1946, 25, 339

GLINSTEAD Acta Pat. Microbiol., Supla. XXI 1938 scand.
GUSTAFSSON - " - " - LXXIII. scand.
REYNIERS, TREILER Y REVU. Labourd. Rep. 1946, --, 124
BALDWIN Dynamic aspects of biochemistry.
 Cambb University 1947
KLEINER - Human Biochemistry 1948.
BERGMANN STALHELM. Salle - Tomo VI, 1949
KRANZ - Estomatologia Clínica - 1948
BODANSKY Y BODANSKY. Biogénica de la enfermedad.
GARFIELD G. DUNCAN. Enfermedades del Metabolismo.
 Buenos Aires 1946.
BEES Odontología nº 59, 1948
MURACCTOLE. Anales Esp. Od. nº 4. 1948.
LEICESTER - Odontología nº 51 - 1948

DELGADO *Anales Esp. Od.* n° 8, 1943.

MARENZI Y CARDINI (Bioquímica
(análisis
BAUPT Y VILLALONGA (cuantitativa Buenos Aires 1947

HEILBRUN *Fisiolog. Gral.* Mexico 1944

BOUSSAY. " humana. B.Aires 1946

MC. COLLINS Y BECKER - ya citado.

ROGERS LURA - *Odontología* n° 59, 1948

CORONA *Química normal y patología de la sangre.*

OLLAYOS *Jour Clit. In.* 1943.

VIVANCO Y OTROS. *Rev. Clit. Esp.* Jun. Jul. Agt. 1949

ROQUES. *La Presse Med.* n° 17 - 1946

EDITORIAL - *British Med. Jour.* 26 Oct. 1947.

ILLINGWORTH - *The Lancet* - 1 Oct. 1949.

FRAZER *British Med. Jour.* 1 Oct. 1949.

ALCAYARA Y } anat. fisiol.

OLARZABAL } pat. bucodental 1944.

Exp. NORUEGA. *Jor. A.M. Assoc.* 262, 1947

KAEHER *J. Am. Dent. Ass.* XXV. 223. 1938

MELLANBY *Univ. Alimentation et dentition.*
1937 II Congres - Alençon

KEVIN *Dental Res.* 9, 667, 1929

KRAUSQUIN R. *Anatomia Histologia y Embriologia dentarias.*
Buenos Aires 1929.

BIRKE J. *Am. Dent. Ass.* 27, 1929, 1940.

ARMSTRONG Y BREKHUS. *J. Biol. Chem.* 120, 677, 1937.

GEROULD J. *Dental Res.* 24, 223, 1945

ROISSEVAIN - *Drea. Spectroscopic determination of fluorine
in bones, teeth and other organs in relation
to fluorine in drinking.*

water. J.Dental Research, 13,495,1933

BYBET - TURESKY A note on the duration of caries inhibitions produced by fluoride applications
J.Dental Res. 26, 109, 1947

LE FEYRE MAULY - Bule. The metabolism of inorganic phosphorus of rat bones and teeth studied by the radioactive isotope. J.Biol. chem. 129, 125, 1939

BEVERLANDER - ANLER. - Radioactive phosphate absorption by dentin and enamel. J.Dental Res.24, 45, 1945.

ENRIQUEZ DE SALAMANCA Y AZNAR. Influencia del ac. dehidrocolico en la absorcion intestinal del calcio. Trab. Inst. Nacionales de Ciencias Medicas. 1943,44 Vol. III, pag. 39.

CAMPBELL Y GREENBERG. Ps. Fat. Acad. Sci. Usa 26-176-1940

ROTTSTEN. Stock, J. 32, 1235 - 1938.

NICOLAYSEN Acta Physiol. Scand 5-200-1943
YVADO. Arb. Med. Nat Ohayona 4-348 1935
HOPMANN. Hamptn. Schiedebang Arch. 199,618,1942
BRUCKER, MARCU, NEWARK. Jour. Den. Res 29-385-390-June 1950
FISCH. Int. quir. de la boca. Londres 1950
BODECKER. Int. Dent. 1950
KESSEL Rev. Suisse Odont. n° 8, 1949
FISH (B.W.) Dentin and dentinal pulp. London 1933
ORBAN, STUBER, WEIMANN. J.Am. Col.Dent. 10-15-22 - 1943
WEIMANN. Nur. Chicago. Col. D. Surg. 1.43, 20-28 1943
HAMILTON ROBINSON. J.A.D.A. 30, 876-885 - 1943
RAIDAR P. SOGHNAES. J.S. Res. 29-260-269. 1950
EVANS Y PROPERT. Lancet 1-290-293 - Feb. 18-1950
HASDI ERLING. Odont. n° 86. 1941

NAHE *Dajer. Dentaire* 3-57- 1948
LAVIRA *Odont. Uruguay* n.º 6, 1948
NAJ *Am. Esp. Odont.* n.º 3, 1950
KING. *Brit. Med. J.* 676. 1950
KESSEL, WACH, O'DONNELL, KIRCH *Oral Sur. Oral Med. and
oral Patel. Vol. 2. pag. 670 - 1949*
VERNE Y HERBERT *La Revue. Odontologique,* n.º 6, 7 y 8 - 1949
BIRCHER Y ROTHLIN. *Cahiers Mensuels de Médecine* III, 1947
n.º 1, 2.
EGGERS LURA *New York State Dental Journal.* 15-8-457-485
Oct. 1949
AST, DAVID, FINN Y OTROS. *Jour. Amer. Dent. Assn.* 42-188
Feb. 1951
GOTTLIEB. J.D. Res. 23-141-150 - abril 1944.
GARCIA PALAO - Tesis Doctoral - 1950.
ZABALA RUBIO 1ª ponencia XV Cong. N. Od. 1947

WEAVER Brit. D.J. 68-331-239 - May 1960
KILBORN, OUTERBRIDGE Y HAI PHUO LET. Canad. M.A.J.
 62-135-141 Feb. 1960.
COX Y HODGE. J.A.D.A. 40-440-451 Abril 1960
Can. WISCONSIN STATE D. SOC.
J. WIS D.Soc. 26-6-8 - Jan. 1960
MARTIN Y HILL. J.D. Res. 29-291-297 - June 1960
WAINWRIGHT Y LENOIR. J.A.D.A. 41-135-145 Aug. 1960
PHILLIPS Y SWARTZ. J.A.D.A. 40-513-519, May 1960
ADLER, STRAUB y POPOVICH. J.D.Res. 29,549,555 Aug. 1960
WITTICH. North-West-Den - 29-113-114 april 1960
EASLICH. Am. J. Pub. Health 50-983-991 Aug. 1960
G. GALISSIER. Anales de Med. Publica. Vol. II n2 2 (Argentina) 1960

Factores dietéticos.

- GRANDE COVIAN.** La ciencia de la alimentación
Madrid 1947
- VIVANCO Y OTROS** Estudio de las dietas. Rev. Clí. Esp. (VI)
31 Mayo 1949
- STEWART** Cap. XII (Balance ácido-base
influencia de la dieta).
- GARFIELD DUNCAN.** Cap. VIII Dieta humana y estados mixtos
carentiales.
- RAPER** Fat. absorption - British Med. Jour 1-X-49
- FRAZER** Fat metabolism - ya citado 1-X-49
- GRANDE, ROF y Coll.** Rev. Clí. Esp.
(IV) 18-VII-44 (alimentación-pau)
- E. CARRASCO** (Higiene alimenticia) Madrid 1934
- E. ARIAS VALLEJO** (Terap. alimenticia) (prueba Schmid.)

FRAXER (Falta vitaminas) ya citado. British Med. Jour
1-I-49

VILS. LARSEN (Niños filipinas)

Desarrollo dentarias, dieta, salud gral.
Jour. Amer. Med. Assoc. 3-VII-48

BAYER Deutsche. Medizin. Wochenschrift (patatas)
Dic. 1945

Efectos rata aliment. africanas - British Med. Journal
29-1-44 B.M.J. Dic. 1945

FONTAN NAQUERITA - Alim. evolución dent. niño
Gaceta Clínica nº 9, 1945. Rev. Esp. Dig y
Nut. 1945

TOVERUD Odonto. logisk. Tidsskrift - Oslo.
pour Jour. Am. Med. p. 478, 1947 - Assoc.

HEIMANN - S. Royal Inst. Public. Health.
And. Hygiene London Dec. 1946
por Jour. N. Assoc. 1947

NORUNGA Expertn. (Caries y aliment. exp) J.A.M. Assoc.
p. 263-1947

CLEDON-FOSTER-SUPLER - Arch Biochem - 1-61 - per R.Esp.
dig. y Nut. 1947

SCHWLBAST, ELIZABETH POTT, SHAW KEPLER
J.Nutrition 38 - 405 - 418 - 1948
per R.Esp. dig. Nut. 1947

LEPOIVRE Tesis doctoral - Paris - 1936

MATHIS. etiol. y prof. pag. 33

LASSABLYERE Lait condensé.

CASARES LOPEZ - Bromatología - Madrid 1947

LASSABLYERE Aliments-Régimes. Paris 1933

MAESTRE IBARRA - Analisis alimentos - Madrid 1936

COMENGE Analisis de los Alimentos - 1934.

KYLLOP - Food Values - London 1935

VAZQUEZ SANCHEZ. Tesis doc. 1932
(Comp. quim. alm. españolas).

CLIFFORD I. BARBORAKA Treatment by diet Philad. 1936
esp (Dental Caries) ya citada.

- OTERO** (Alimentación y afees Laracho)
(Trab. fundamental) Rev. Cit. Esp. Sep. 1948
- LESTER** Nutrición y dieta - ya citado - Barcelona 1948
- NOHL** Cap. (Odontología) Philad. 1948
- BERGMAN, STALHELM, SALLÉ.** Tome VI.
Alimentos. inorg. pag. 783. Barcelona 1949
- EUGEN WANNENMACHER** Mousseur 1937
- MAC COLLUM y BECKER** Baltimore 1940
- MAC KENZIE** British Med. Jour. 206, 1944
- EDGEBOOM.** Odont. Infantil 1940
- G. VALDECASAS.** Alimentación del hombre sano - 1947
- PERRILET.** Anales Esp. Od. nº 6 - 1948
- A. VAQUER** - Anales Esp. Od. nº 5 - 1947
- Dr. NELLANDY** - Ya citado.

BOYD Amer Jour Dis. Child 1944
 HOGUER MORE - Alimentos y vitaminas - 1948
 RAMOS Confeta. Col. Odont. Cataluña Abril 1950
 JAY J.N.D.D. Sec. 15-20-24 1944
 MC. CLURE. Pub. Health Rep. 84-1061-1074 Aug. 28 - 1949
 BRANSBY AND KNOWLES. Brit. D.J. 87-236-243 - Nov. 4 1949
 E. FERNANDEZ. Rev. Cir. Od. Córdoba nº 124,125, 1947
 ARANCO An. Esp. Odont. nº 12 - 1950
 GORDON Y CALDWELL. J. Canad. D.A. 9-3-14 - Enero 1942
 WESTON A. PRICE. J.A.D.A. 30-888-905 Jan. 1943
 FOSDICK Y MURRELL. Quarterly Rev. Chicago W.Sec.6-7
 nº 10 Dibre. 1943
 KRASHOW, ORLATT Y FRIEDSON. J.A.D.A. 30-1508-1528
 1945

BRANSBY I KNOWLES. Brit. D.J. 87-238-243 - Nov. 1949

**J.C. NURACCIOLE. Rev. Odontologias. (Argentina) Vol.XXXIX
nº 3 - 1951**

EXPERIMENTACION.

- GRANDE COVIAN Ciencia de la alimentaci6n. ya citado.
- NILS LARSEN The Jer. Amer. Med. Assoc. 3 Jul. 1948
- VIVANCO Y OTROS. Rev. Clt. Esp. 15-V-49 ya citado.
- OTERO Rev. Clt. Esp. Sep. 1948 ya citado
- NOHR Y BRUTHUNULLER. Die Methodik der Stoffwechseluntersu-
gungen Wiesbaden 1941
- GRANDE Y ROF CARRALLO Y OTROS. Rev. Cl. Esp. 1944 ya citado
- CRUICK - Food and Nutrition - Edinburg 1946 ya citado
- CLIFFORD BARBORKA. Philadelphia 1935 ya citado.
- YUDKIN Brit. J. Nutrit. 2-153-1948
- BESTER Rev. Laboratorie 1946
- NAGER Brit J. Nutrit. 2-173-1948
- NAVE-OSER SUMERSON - Quinien fisiologica practica 1948

DAVIDSON **Anales Esp. Od. n.º 2 1948**

HELLANDY **ya citada**

E. DEL SOTO. **Rev. Laboratorio 1948**

ADLER **Anales Esp. Od. n.º 8 - 1942**

ROUX **Odontología n.º 39 1947**

F. CORREA **- 62 1949**

Plan Gral. del Estudio de la Caries. Anales Esp. Od. n.º 9
1943

STRAN Y BRANDT. **Odontología n.º 85 - 1950**

PEREZ ZAMARTU. **Anales**
Exp. Od. n.º 2 - 1950

ENRIQUEZ DE SALAMANCA.

AGNAR REIS Y RODRIGUEZ GALLEGO. - **Influencia del Acido de**
hidrocálitos en la absorción de grasas. Trab.
Instituto Nacional de Ciencias Medicas.
1943-44 - Vol. III, pag. 23.

HARTLEY, COLLIE Y SANIS. Trans. Faraday. Soc. 38-765-1938
GRAVES Y SCHMIDT. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med. 38-424-1937
SEOURIE Y MARSHALL. J.A.D.A. 40-318-319 - March 1930